Aus dem Institut für Hygiene der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. H. - W. Schlipköter)

Der Zahnarzt und die Hepatitis-B unter besonderer Berücksichtigung der Sterilisierbarkeit der zahnärztlichen Hand- und Winckelstücke im Autoklavierverfahren

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Axel Janzen

1979

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543910_0018

Aus dem Institut für Hygiene der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. H. - W. Schlipköter)

Der Zahnarzt und die Hepatitis-B unter besonderer Berücksichtigung der Sterilisierbarkeit der zahnärztlichen Hand- und Winckelstücke im Autoklavierverfahren

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Axel Janzen

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
gez: Prof. Dr. Krüskemper

I. Berichterstatter
gez. Prof. Dr. L. Grün

II. Berichterstatter
gez. Prof. Dr. S. Schübel

Meinen Eltern

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S SEITE

I. EINLEITUNG 1

a) Die besondere Notwendigkeit der Desinfektion und Sterilisation in der Zahnheilkunde durch die zunehmende Technisierung im zahnärztlichen Bereich. 1

b) Der "Panoramawechsel in der Landschaft der Infektionskrankheiten" und der erforderliche Umdenkprozeß im Hinblick auf die neuen Erkenntnisse über die Hepatitis als virale Infektionserkrankung. 2

II. DIE HEPATITIS, IHRE GESCHICHTE, DER GEGENWÄRTIGE FORSCHUNGSSTAND UND SEINE FOLGEN FÜR DIE ZAHNÄRZTLICHE PRAXIS. 6

a) Die Geschichte der Hepatitis. 6

b) Der gegenwärtige Stand der Hepatitisforschung. 9

c) Die Durchseuchung der Zahnärzteschaft mit der Hepatitis-B. 18

1) Der Anteil der Zahnärzte an der Hepatitis-B Durchseuchung im Verhältnis zu anderen Berufsgruppen und der Gesamtbevölkerung. 18

2) Die Ursachen für den hohen Anteil der Zahnärzte an der Hepatitis-B Durchseuchung. 25

d) Schutzmöglichkeiten für Patient und Zahnarzt vor der Infektion mit der Hepatitis-B. 28

1) Allgemeine Vorbeugungsmaßnahmen im Behand-

lungszimmer des Zahnarztes. 28

2) Spezielle Desinfektions- und Sterilisationsmaßnahmen. 30

3) Die Behandlung von Carriern, der Zahnarzt als Carrier und die Folgerungen für die zahnärztliche Tätigkeit. 39

4) Ist die Hepatitis-B eine Berufskrankheit? Rechtfertigt sie ein eventuelles Berufsverbot? 46

e) Aussichten für die Entwicklung von Impfstoffen gegen die Hepatitis-B. 49

1) Passive Immunität. 49

2) Aktive Immunität. 52

f) Die Haftung des Zahnarztes in zivil- und strafrechtlicher Hinsicht im Hinblick auf die Hepatitis-B. 57

III. UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE STERILISIERBARKEIT DER ZAHNÄRZTLICHEN HAND- UND WINKELSTÜCKE. 61

a) Die unterschiedlichen Standpunkte. 61

b) Die Darstellung des Autoklaviervorganges. 64

c) Eigene Untersuchungen. 70

1) Versuchsbeschreibung. 70

2) Einzelversuche. 79

3) Diskussion der Versuchsergebnisse. 93

IV. ZUSAMMENFASSUNG. 95

V. LITERATUR. 102

I. Einleitung.

a) Die besondere Notwendigkeit der Desinfektion und Sterilisation in der Zahnheilkunde durch die zunehmende Technisierung im zahnärztlichen Bereich.

In den letzten zwei Jahrzehnten hat in den Praxen der niedergelassenen Zahnärzte eine außerordentliche Zunahme hochtechnisierter Arbeitsweisen Eingang gefunden. Die Absicht dieser Entwicklung war eine zweifache:

1.) Jedem Patienten ein Optimum in der Erhaltung seines Kauorgans oder, wenn dieses infolge zu weit fortgeschrittener Zerstörung nicht mehr möglich war, einen Zahnersatz in bisher nicht gekannter Funktionsfähigkeit zu verschaffen und
2.) dem Zahnarzt die für diesen Zweck notwendigen Hilfsmittel an die Hand zu geben.

Im Vordergrund steht dabei der Übergang von niedertourigen Bohrmaschinen zu hochtourigen Turbinen mit einer Umdrehungszahl zwischen 300.000 bis 450.000 pro Minute. Sie brachten neben Vorteilen für den Patienten (Schmerzlinderung durch Heraufsetzung der Vibrationsfrequenz über die Fühlbarkeitsgrenze und Verkürzung der Behandlungsdauer) und für den Zahnarzt (Arbeitserleichterung bei erhöhter Arbeitsgenauigkeit) aber auch Nachteile mit sich. Besonders diese und deren Gefährlichkeit sollte jeder Zahnarzt genau kennen, um seine Tätigkeit dementsprechend einrichten zu können.
Von größter Bedeutung ist die durch die hohe Umdrehungszahl in Verbindung mit dem Kühlwasserstrahl bedingte Ausbildung von Aerosolen (Sims, 50). Es handelt sich dabei um sehr kleine, gewichtsarme Schwebeteilchen, die einen großen Teil des aus der Mundhöhle des Patienten zurückprallenden Sprühkegels ausmachen. Sie sind mit einem hochgradig infektiösen Gemisch aus Speichel, Spray, Füllungspartikelchen, kariösem Material, Bakterien und Viren beladen, die zwangsläufig in Mund, Rachen, Atmungs- und Verdauungstrakt des Zahnarztes und seines Hilfspersonals gelangen und eine gefährliche Infektionsmöglichkeit auf dem Wege der Tröpfcheninfektion darstellen (Crott, 9; Wilms, 67).

b) Der "Panoramawechsel in der Landschaft der Infektionskrankheiten" und der erforderliche Umdenkprozeß im Hinblick auf die neuen Erkenntnisse über die Hepatitis als virale Infektionserkrankung.

Ebenfalls in den letzten zwei Jahrzehnten hat sich ein äusserst bedeutsamer "Panoramawechsel in der Landschaft der Infektionserkrankungen" (Lammers, 30) vollzogen, der besonders relevant auf dem zahnärztlichen Tätigkeitsbereich seinen Niederschlag gefunden hat. Wenn die Ursachen hierfür auch "vielschichtig" sind, so kann man sie im wesentlichen doch auf zwei wichtige Erscheinungen zurückführen:

1.)"Die Schattenseiten der Antibiotica-Ära" (Lammers, 30).

> Konnte sich bis dahin selbst der ältere Zahnarzt, auch wenn er keine überdurchschnittliche Fortbildung betrieben hatte, in den Grundzügen auf den Wissensstand seiner Examenszeit und die damals gültigen Lehrbuchmeinungen - wenigstens insoweit es die Infektionskrankheiten betraf - verlassen und hatte die Sulfonamidära Domagks noch zu keinen wesentlichen Korrekturen geführt, so wurde 1945 durch das Penicillin und später die Breitbandantibiotica ein schwieriger Umdenkprozeß nötig. Unwissen und mehr noch ungezielter Mißbrauch in Ärzte- und Zahnärzteschaft führten zu zwei unerwarteten und unerwünschten Folgen. Einmal zur Heranzüchtung antibioticaresistenter Erreger, die sehr bald therapeutisch und hygienisch zu Problemkeimen wurden, zum andern zur Vernichtung der körpereigenen, für das natürliche Leben unverzichtbaren Mikroflora. Es war so einfach und ist leider heute noch sehr bequem für Arzt und Zahnarzt, drohende Infektionen mit hohen Dosen Penicillin oder Breitbandantibiotica "für alle Fälle" oder "vorbeugend" "abzuschirmen" und bei eventuellem Versagen die Dosis zu vervielfachen. Rechtzeitige Warnungen vor den sich ankündigenden Gefahren wurden in den Wind geschlagen. Eindeutige Empfehlungen, Antibiotica nur bei strenger Indikation und nur - wenn irgend möglich - nach vorheriger Keimdifferenzierung und niemals prophylaktisch vor geringfügigen Eingriffen und bei "banalen" Infekten einzu-

setzen, haben längst noch nicht in allen Praxen Eingang gefunden.

2.)"Die sich durch die überstürzende Technisierung in der Medizin und Zahnmedizin vollziehende Verbreitung der Hepatitis-B Erkrankung." (Lammers , 30)

Während die klassischen Seuchen bakterieller und viraler Genese im letzten Jahrzehnt durch intensive, weltweite hygienische Maßnahmen und Vorwärtsentwicklung auf dem Arzneimittelsektor stark zurückgegangen sind (Typhus, Poliomyelitis, Diphtherie, Pocken (Einfeld, 10) und in vorsichtigem Maße auch die Tuberkulose), hat sich die Hepatitis als Infektionskrankheit auf den fünften Platz der meldepflichtigen Infektionskrankheiten in der Bundesrepublik Deutschland vorgeschoben (Prince, 40, s. Einführung Kuwert). Sie gehört mit etwa 100.000 bis 150.000 Erkrankungen pro Jahr zu den am meisten verbreiteten Infektionserkrankungen in der Bundesrepublik und steht an erster Stelle der virusbedingten Krankheiten (Möse, 32). Wenn es sich hierbei auch um Schätzzahlen handelt, da die Dunkelziffer der nicht gemeldeten und andererseits fast symptomfrei verlaufenden und von Patient und Arzt nicht bemerkten Erkrankungen außerordentlich hoch ist, sollten sie doch sehr ernst genommen werden, zumal jede Erkrankung bis heute einen unvorhersehbaren Verlauf nimmt. Sie ist therapeutisch praktisch nicht beeinflußbar. Hinzu kommt, daß die Zahl der Neuerkrankungen an Leberzirrhose, gleich welcher Genese, jährlich in der Bundesrepublik bei ca. 30.000 bis 40.000 liegt (Riemann, 41). Von ihnen sind allein 15-20% HB_s-Ag positiv (Deutsch und Geyer, zitiert nach Lammers, 30). Die Zahl der Hepatitis-B bedingten Cirrhosen wird weitaus höher anzusetzen sein. Wenn man weiterhin bedenkt, daß die Kosten pro Behandlungsfall einer Hepatitis nach offiziell mitgeteilten Zahlen seitens der Krankenkassen 99.000.- DM betragen (Prince, 40, s. Einführung Kuwert) und die Zahl der wegen einer Leberaffektion arbeitsun-

fähig erklärten Personen jährlich die Millionengrenze überschreiten dürfte (Riemann, 41, kann man ermessen, welche gewaltigen Anstrengungen noch bevorstehen, um gerade auf diesem Sektor die Morbidität zu senken.

Als man besonders in Amerika und England daranging, Mitte der siebziger Jahre Statistiken über die Morbiditätsunterschiede einzelner Berufsgruppen mit Hilfe serologischer und radioimmunologischer Untersuchungen aufzustellen und dabei nach den Kieferchirurgen die höchste Infektionsrate in der niedergelassenen Zahnärzteschaft fand, kam es zu einer fast panikartigen Reaktion in den wissenschaftlichen Veröffentlichungen dieses Gebietes. Anders ist der häufige Gebrauch des Begriffes "hazard" für die passive und aktive Infektionsgefahr des Zahnarztes kaum zu verstehen (Mosley, 34,35,36; Nagington, 38; Sangor, 42). Im deutschen Schrifttum wird den älteren Kollegen eine fatalistische Einstellung gegenüber der Hepatitis zugeschrieben (Prince, 40, s. Einführung Kuwert), ein Zeichen, wie hilflos man allerseits diesen neuen, alarmierenden Erkenntnissen gegenüberstand. Aber in einem sind alle Autoren weltweit einig: Der virogene Charakter der Hepatitis wird allerseits anerkannt. Das Virus ist, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, bekannt. Eine spezifische Therapie ist bis heute nicht möglich (Eisenburg, 11, 12; Selmair, 48), der Verlauf, insbesondere der Hepatitis-B, nicht vorhersehbar (Eisenburg, 12). Die Wirkung der passiven Infektionsprophylaxe mit Human-Immunoglobulin und dem HB-Immunoglobulin ist zum mindesten umstritten, die aktive Immunisierung heute noch nicht möglich. So sind z.Z. nur hygienische Maßnahmen zur Prävention der Hepatitis erfolgversprechend. Desinfektion und Sterilisation bieten sich besonders in der zahnärztlichen Praxis und während der Tätigkeit des Zahnarztes an, da nach allen statistischen Unterlagen der Zahnarzt passiv und aktiv ein wichtiges Bindeglied in der Übertragungskette der Hepatitis-B dar-

stellt. Die wichtigsten Wege der Übertragung sind dreifach:
1.) Tröpfcheninfektion (Turbine),
2.) Schmierinfektion (Finger, Hand) und
3.) Inoculation (Instrument).
(Lammers, 30). Aufgabe der Hygiene bleibt es, diese Übertragungskette durch geeignete Maßnahmen zu durchbrechen (Weise, 62; Einfeldt, 10; Thränhart, 56; "to take all precautions to break the chain of transmission" Weil, 59;"the interruption of transmission" Mosley, 36).

II. Die Hepatitis, ihre Geschichte, der gegenwärtige Forschungsstand und seine Folgen für die zahnärztliche Praxis.

a) Die Geschichte der Hepatitis.

Wenn die Geschichte der Hepatitis im Rahmen dieser Arbeit auch nur eine untergeordnete Rolle spielt, soll sie doch in großen Zügen dargestellt werden. Dadurch soll insbesondere unter den älteren Kollegen die Vorstellung beseitigt werden, es handele sich hierbei um eine neuartige Erkrankung, die erst in den letzten zwanzig Jahren zu weltweiter Bedeutung gelangt ist. Neu sind lediglich die wissenschaftlichen Erkenntnisse über das Wesen dieser Erkrankung, die alarmierende Bedeutung gewonnen und besonders der Hygiene ein neues Aufgabenfeld eröffnet haben. Wir haben keinen Grund zur Annahme, daß die uns heute als Hepatitis-A bekannte Erkrankung nicht genau so alt wie die andern Infektionskrankheiten ist. Sie hat nur wegen ihres in der Regel gutartigen Verlaufs bei weitem nicht so große Beachtung gefunden wie die großen Seuchen des Mittelalters, die die Bevölkerung ganzer Landstriche und Städte vernichteten. Wir haben auch ebenfalls keinen Grund, anzunehmen, daß die heute als weitaus heimtückischer bekannte Form der Hepatitis, nämlich die Hepatitis-B, nicht ebenso alt ist. Heute wissen wir, daß diese Form auch fäcal-oral, durch den Speichel und selbst durch den Geschlechtsverkehr übertragen wird (Weil, 59; Sims, 50; Selmair, 48; Lammers, 30) und lediglich durch ihre weniger spektakuläre Verlaufsform nicht aufgefallen ist. Rückschauend betrachtet wird ihr endemischer Charakter erstmals mit Einführung der Pockenvaccination durch Jenner 1796 offenbar (Hinssen, 18), als Lührmann 1885 über das gehäufte Auftreten eines Icterus bei den Arbeitern eines Eisenhüttenwerks in Bremen nach einer zwei bis acht Monate vorausgegangenen Pokkenschutzimpfung berichtete und Jehn ebenfalls 1885 eine gleichartige Erscheinung unter den Patienten eines Geisteskrankenasyls beobachtete (Eisenburg, 11).
Da die Gelbsucht nur ein Symptom, das ebensogut durch eine extrahepatische Erkrankung hervorgerufen werden kann, und

keine Krankheit sui generis ist, werden wir bis in die Mitte unseres Jahrhunderts immer nur dann von einer Infektionskrankheit sprechen können, wenn sie in einzelnen Gebieten gehäuft und mit epidemischem Charakter aufgetreten ist. Derartige Krankheitswellen waren bereits im Altertum bekannt und wurden von Hippokrates mit der Bezeichnung "epidemisch" versehen. Ihr ansteckender Charakter wurde schon 751 von Papst Zacharias erkannt, als er empfahl, Gelbsuchtkranke zu isolieren, um eine weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhindern (Eisenburg, 11). Von größeren Epidemieen liegen uns erst ab 1600 genauere Berichte vor. Von Herrlitz stammt der Begriff: "Icterus epidemicus" in der Mitte des 18. Jahrhunderts. In dieser Zeit fand man heraus, daß diese Erkrankung stets dort auftrat, wo Menschen in schlechten hygienischen Verhältnissen, auf kleinem Raum zusammengedrängt, leben mußten. Das war besonders in Kriegszeiten der Fall, so daß die epidemisch auftretende Gelbsucht von Fröhlich 1879 direkt als "Militärkrankheit" bezeichnet wurde. Wenn durch sie Kriege auch nicht gerade entschieden wurden, so stellte sie mit zunehmender Größe der kriegerischen Auseinandersetzungen eine empfindliche Herabsetzung der Schlagkraft dar. Waren es im amerikanischen Bürgerkrieg über 41.000 erkrankte Soldaten, so wird die Zahl der erkrankten Personen unter Einschluß der Zivilbevölkerung allein auf deutscher Seite im Zweiten Weltkrieg auf über 10.000.000 geschätzt. Das bedeutet, daß etwa jeder fünfte Deutsche mit dieser Krankheit in Berührung gekommen ist (Eisenburg, 11; Hinssen, 18). Wenn der Verlauf in der Regel auch gutartig war, wird doch von Ausnahmen berichtet, wo wie in Kopenhagen 1944-1946 die Letalität 50% betrug und 1946 in Basel von 183 Erkrankungen 44 einen tödlichen Verlauf nahmen (Hinssen, 18).

Die Ätiologie der uns heute als Hepatitis mit ihren verschiedenen Unterteilungen bekannten Krankheit blieb bis in die Mitte unserer vierziger Jahre weitgehend ungeklärt. Die Ansteckungsgefahr wurde dagegen sehr frühzeitig erkannt. Es wurde lediglich die Beobachtung gemacht, daß Erkrankungen von epidemischem Ausmaß immer dann auftraten, wenn viele Personen unter schlechten hygienischen Bedingungen - z.B.

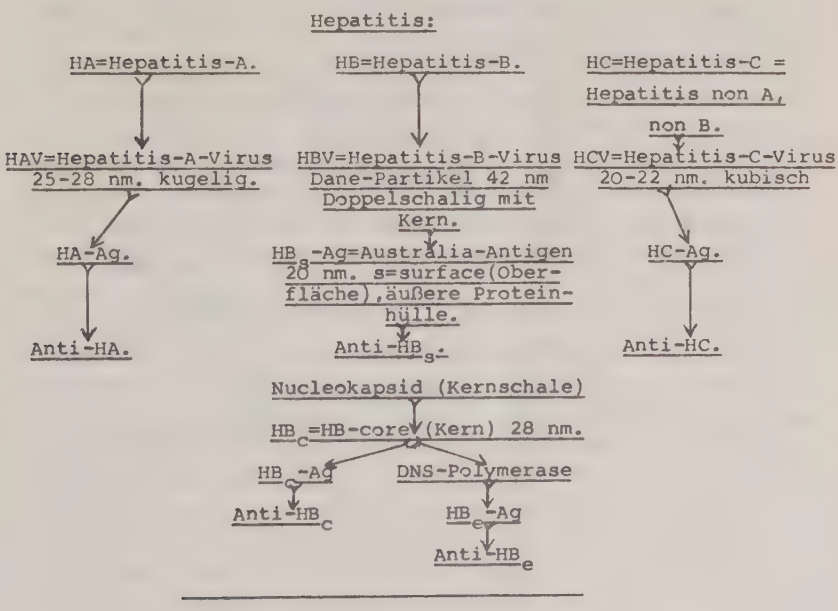
in Kindergärten, Schulen, Lagern, Kasernen und auf Schiffen (Hinssen, 18) - und bei Mangelernährung zusammengepfercht lebten.Der letzte Punkt als auslösende Ursache und die Annahme, daß Unterernährte für diese Erkrankung besonders empfänglich seien, wurde jedoch durch Untersuchungen im Zweiten Weltkrieg widerlegt (Sherlok, zitiert nach Hinssen, 18). Aus den vorgenannten Gründen blieben auch die Bezeichnungen für diese Krankheit auf Jahrhunderte hindurch auf die Symptome beschränkt. "Icterus", "Icterus epidemicus" und erst recht die Fehldeutung als "Icterus catarrhalis", von Virchow aufgenommen und dank seiner Persönlichkeit bis in die dreißiger Jahre unseres Jahrhunderts als geltende Lehrmeinung anerkannt, brachten die medizinische Forschung in der Erkenntnis des Wesens und der Genese dieser Krankheit nicht näher. Zwar war die Leber direkt und indirekt, mythologisch und im wissenschaftlichen Erahnen (Horaczek 1844) mit der Krankheit in Verbindung gebracht worden, aber der indirekte wissenschaftliche Beweis für ein pathologisches Geschehen primär im Leberparenchym konnte erst in den vierziger Jahren erbracht werden. Diese Erkenntnis zog zwangsläufig die Umbenennung in "Hepatitis parenchymatosa" nach sich. Etwa zur gleichen Zeit konnte Mc. Collum zwei verschiedene Verlaufsformen "infectious hepatitis" und "serum hepatitis" als selbständige Einheiten erkennen und sah sie als virusbedingt an (Weil, 59). Das führte zum Begriff der "Hepatitis infectiosa". Einen großen Schritt vorwärts bedeutete es, als die WHO 1953 auf Vorschlag von Mc. Collum zwei epidemiologisch und immunologisch verschiedene Erreger als Ursache zweier, verschieden ablaufender Krankheitsgeschehen anerkannte und die Einteilung in eine Hepatitis-A und eine Hepatitis-B vornahm (Eisenburg, 11; Sims, 50). Als"Meilenstein zum besseren Verständnis der uralten Krankheit" (Weil, 59) konnte aber erst die Entdeckung des Hepatitis-B Antigens durch Blumberg 1961 und die "Identifizierung dieses Serummerkmals mit dem Erreger der Virus-Hepatitis-B durch Prince 1968" (Eisenburg, 11) bezeichnet werden. Jetzt gelang es erstmalig, mit Hilfe einer serologischen Untersuchungsmethode den wissenschaftlich fundierten Nachweis für das Vor-

liegen einer Hepatitis-B Erkrankung zu führen und die genaue Trennung zur Hepatitis-A vorzunehmen. Mit dieser wissenschaftlichen Großtat, für die Blumberg 1976 den Nobelpreis erhielt, beginnt die Gegenwart einer außerordentlich umfangreichen Erforschung der Hepatitis.

b) Der gegenwärtige Stand der Hepatitisforschung.

Zum besseren Verständnis der folgenden Ausführungen möge eine schematische Übersicht dienen, die aber weder einen Anspruch auf Vollständigkeit noch alleinige Gültigkeit erheben will.
Auch soll eine Zusammenstellung der Nomenklatur ein leichteres Erfassen der komplizierten Zusammenhänge ermöglichen. Es werden dabei die Empfehlungen des Expertenkomitees der WHO vom Oktober 1976 in Genf in etwas gekürzter Form wiedergegeben.

Schematische Übersicht:



Nomenklatur:

1.) HA = Hepatitis-A

HAV = Hepatitis-A-Virus

HA-Ag = Hepatitis-A-Antigen

Anti-HA = Antikörper gegen Hepatitis-A-Antigen

2.) HB = Hepatitis-B

HBV = Hepatitis-B-Virus = Dane-Ptartikel

HB_s-Ag = Hepatitis-B-surface-(Oberflächen) Antigen = Australia-Antigen

Anti-HB_s = Antikörper gegen Hepatitis-B-Oberflächen-Antigen

HB_cAg = Hepatitis-B-core(Kern)-Antigen

Anti-HB_c = Antikörper gegen Hepatitis-B-core-Antigen

DNS = Desoxyribonucleinsäure

HB_e-Ag = Hepatitis-B_e-Antigen

Anti-HB_e = Antikörper gegen Hepatitis-B_e-Antigen

3.) HC = Hepatitis-C = Hepatitis non A non B

HCV = Hepatitis-C-Virus

HC-Ag = Hepatitis-C-Antigen

Anti-HC = Antikörper gegen Hepatitis-C-Antigen

4.) Carrier = Dauerträger von HB_s-Ag = Australia-Antigen im Serum.

5.) N-Ig = Normal-(Human) Immunoglobulin

6.) HB-Ig = Spezielles Hepatitis-B-Immunoglobulin

"Wir sind z.Z. Zeugen einer aufregenden Entwicklung in der Hepatitisforschung, die den Verhältnissen gleicht, wie wir sie ähnlich in der Poliomyelitisforschung in den Jahren 1948 bis 1953 unmittelbar vor der Entwicklung des Impfstoffes erlebten" (Martini und Sodoman 1973, zitiert nach Einfeldt, 10).

1961 entdeckt Blumberg mit Hilfe der zweidimensionalen Mikro-Ouchterlony-Immunodiffusion das ursächliche Agens der Serum-Hepatitis im Serum eines australischen Ureinwohners (Sims, 50) beim Vergleich mit dem Serum eines Hämophilen, der viele Bluttransfusionen erhalten hatte. Es enthält ein Antigen, dessen Wesen bisher unbekannt und nicht beschrieben war. Intensive Nachforschungen ergeben, daß dieses Antigen besonders in Seren auftritt, deren Träger viele Transfusionen empfangen haben. Nach dem australischen Eingeborenen, in dessen Serum Blumberg das Antigen entdeckt hat, erhält es die Bezeichnung "Australia-Antigen". 1968 liefert Prince den "exakten" Beweis für den engen Zusammenhang dieses Antigens mit der Hepatitis (Prince, 40, s. Einführung Kuwert). Bei Mehrfachtransfundierten findet er einen Titeranstieg des Lipoprotein-Antigens gleichzeitig mit dem Auftreten einer Hepatitis und identifiziert Lipoprotein-Antigen mit dem Australia-Antigen (Eisenburg, 11). Damit wird die Nomenklatur in AU = Australia/SH = Serum-Hepatitis genauer differenziert. Zur gleichen Zeit gelingt der elektronenmikroskopische Nachweis des Australia-Antigens als kleiner, virusähnlicher Partikel und seine Agglutination mit dem Blut Hepatitis-Kranker (Bayer et al., zitiert nach Sims, 50). Elektronenoptisch erscheinen die virusähnlichen Partikel pleomorph in 20 nm großen "spheres" = Kugeln, die etwa 70% aller Partikel ausmachen, in ebenfalls 20 nm großen "tubules" = Röhrchen von verschiedener Länge und "doughnuts" = "double shelled spheres" = Berliner Pfannkuchen ähnlichen, doppelschaligen Kugeln mit einem Durchmesser von 42 nm, in deren Innerem ein ebenfalls kugeliger Kern von 27 nm Durchmesser enthalten ist (Sims, 50). Diese dritte Form wird erstmalig von Dane et al. 1970 genauer beschrieben und nach ihm als "Dane-Partikel" benannt. Sie sind nur in etwa einem Drittel aller australia-antigen-

haltigen Seren und darin wieder nur zu etwa 2% der gesehenen, mit der Hepatitis-B zu korrelierenden Partikel enthalten. 1971 gelingt es, die Dane-Partikel durch Zugabe eines verdünnten Detergens in zwei verschiedene Bestandteile zu zerlegen. Hülle und Kern werden voneinander getrennt, und man weist nach, daß die Hüllen - Kugeln wie Röhrchen - chemisch gleich sind, aus Protein, Lipoid und Kohlehydrat bestehen und serologisch mit dem Australia-Antigen identisch sind. Im Kern hingegen können 1974 Robinson et al. erstmalig eine Schleife doppelfaseriger DNS. entdecken und damit eine langgesuchte und im Australia-Antigen nicht gefundene Beweislücke für eine virale Struktur schließen. Zur minimalen Ausrüstung für typische Viren gehört nämlich mindestens ein Molekül NS., das mit einer Hülle (Kapsid) von Proteinmolekülen umgeben ist (Kuwert, 29). Diese Bedingung ist für die Dane-Partikel mit DNS-haltigem Kern und protein-, lipoid- und kohlehydrathaltiger Hülle "Australia-Antigen" erfüllt. Dennoch ist ein großer Teil der Autoren wie Sims, (50), Wienbeck, (64) und Kuwert, (29) mit der vollen Virusidentifikation zurückhaltend, während andere wie Zuckerman, (70) "there is evidence", Möse, (32), Eisenburg, (11) und Selmair, (48) diese als erwiesen ansehen. Nach Sims, (50) können sich die Dane-Partikel nur in Leberzellen vermehren und zwar das Hüllenmaterial = AU-Ag im Zellplasma und die Kerne in den Leberzellkernen. Wie vorher erwähnt, sind Dane-Partikel aber nicht in allen AU-Ag-haltigen Seren vorhanden. Man muß daher annehmen, daß der Nachweis des AU-Ag im Serum allein für eine Infektiosität nicht ausreicht, da diese an den Dane-Partikel als viralem Infektionsträger gebunden ist. Wahrscheinlich wird Hüllenmaterial stark im Überfluß produziert. Dennoch muß man damit rechnen, daß die Anwesenheit von AU-Ag im Serum auch die Anwesenheit von Dane-Partikeln beinhalten kann. Ein Partikel ist aber theoretisch ausreichend, um eine Krankheit auszulösen. Wie die Hülle so stellt auch der Kern serologisch ein Antigen dar, so daß man zwischen dem "Oberflächen" = "surface"-Antigen und dem "Kern" = "core"-Antigen unterscheiden muß. Dementsprechend ändert sich die Bezeichnung vom AU-Ag in "Hepatitis-B-surface-An-

tigen" = HB_s-Ag zum Unterschied von Kern-Ag in "Hepatitis-B-core-Ag" = HB_c-Ag. Vom HB_s-Ag sind bisher 10 Untergruppen bekannt, acht verschiedene Kategorien und zwei Kategorien mit gemischten Subtypen, deren Nachweis eine genauere Auskunft über die Ansteckungsquelle geben kann (Expertenkomitee der WHO, 63). Ein weiteres Antigen, das durch eine im Kern des Dane-Partikels gelegenes Enzym, der DNS-Polymerase gebildet wird, ist das HB_e-Ag, das in engem Zusammenhang mit dem Titer der Dane-Partikel im Serum und damit dem Höhepunkt der Hepatitis-B Erkrankung steht (Schnell, 47). Nach Selmair (48) ist jedoch noch nicht bekannt, ob es Teil des Virus selbst oder virusindiziert von der Wirtszelle gebildet wird. Prognostisch ist eine längere Verweildauer des HB_e-Ag ein ungünstiges Zeichen für den Übergang in eine chronische Verlaufsform (Zuckerman, 70; Selmair, 48; Prince, 40, s. Einführung Kuwert). Wildhirt (65) Juni 79: "Infektiös ist vor allem HB_e". Diesen drei Antigenen steht eine ebensolche Immunantwort des erkrankten Körpers je nach Abwehrlage gegenüber. Antikörper werden gebildet, die dazu dienen sollen, die schädigenden Agentien für das spezifisch angegriffene Organ zu neutralisieren. Diese sind das Anti-HB_s, das Anti-HB_c und das Anti-HB_e. Als erster Antikörper erscheint das Anti-HB_c im Serum kurz nach dem Auftreten des HB_s-Ag. Das Anti-HB_c tritt etwa 2 bis 8 Wochen vor dem Beginn der klinischen Krankheitserscheinungen zusammen mit der DNS-Polymerase auf, die aber nur kurzfristig nachweisbar ist im Unterschied zum Anti-HB_c, das sich meist ein Jahr mit steigendem Titer im Serum hält und danach auf einen niedrigeren Titer absinkt (Krugman, zitiert nach Sims, 50). Nach Thomsen (zitiert nach Prince, 40) bleibt es in der Regel lebenslang im Serum nachweisbar. Ein hoher Titer weist auf eine starke Vermehrung des Virus in den Leberzellen hin. Es kann aber prognostisch nicht für den Krankheitsverlauf gewertet werden, zumal Anti-HB_c im Serum der Carrier = Dauerträger von HB_s-Ag in hohem Titer erscheint. Diese weisen lebenslang, ohne klinisch zu erkranken, HB_s-Ag im Blut auf, ohne daß der Organismus Antikörper dagegen bildet (Zuckerman, 70; Sims, 50). Man nimmt daher an, daß

dieses Persistieren eines hohen Anti-HB_c Titers die immunologische Antwort auf ein starkes Vorhandensein bzw. eine starke Vermehrung des HB_c-Ag ist, das sich bisher in der freien Blutbahn nicht nachweisen ließ. Dazu paßt, daß Sims (50) die DNS-Polymerase als Zeichen für eine starke Zirkulation von Dane-Partikeln bei Carriern für "gewöhnlich nachweisbar" hält. Wildhirt (65, Juni 79): "Ein hoher Anti-HB_c Titer ist ein Hinweis für die weitere Reduplikation von Dane-Partikeln in der Leberzelle."
Anti-HB_s tritt gewöhnlich erst nach Abklingen der klinischen Erscheinungen und mit Beginn der Rekonvaleszenz als Zeichen für eine gute Immunantwort des Körpers im Serum auf und ist je nach Stärke der Abwehr noch zwei bis fünf Jahre nachweisbar.
Als letzter der drei Antikörper ist noch die Rolle des Anti-HB_e abzuklären. Es ist die immunologische Antwort des Körpers auf das Auftreten des HB_e-Ag im Serum und meist erst nach der klinischen Ausheilung nachweisbar. Sein Erscheinen gibt die Gewähr der infektiösen Unbedenklichkeit, selbst wenn, wie beim Carrier, HB_s-Ag mit der klinischen Heilung nicht verschwindet (Selmair, 48). Dennoch ist die Rolle des Anti-HB_e hinsichtlich des Beweises für eine infektiöse Unbedenklichkeit nicht voll abgeklärt. So weist Thomsen (zitiert nach Prince, 40) auf den Versuch von Zuckerman hin, der einem Schimpansen Anti-HB_e-haltiges und HB_s-Ag-positives Serum injiziert hatte und dieser dann doch eine Hepatitis-B bekam. Thomsen, Prince und Kuwert (zitiert nach Prince, 40, s.round table Gespräch) halten erst dann eine Infektiosität für nicht mehr gegeben, wenn Anti-HB_s im Serum vorhanden ist. Diese Meinung hat in bezug auf Sicherheit entschieden den größeren Aussagewert. Zuckerman (70) vermutet, daß Anti-HB_e in einer Beziehung zum Infektionsschutz steht, vielleicht durch Aggregation des Hepatitis-B Virus. Das müßte jedoch noch nachgewiesen werden. Der gleichzeitige Nachweis von HB_s-Ag neben HB_e-Ag hingegen ist in jedem Fall als potentiell infektiös zu betrachten (Prince, 40, s. round table Gespräch Thomsen und Kuwert). Von Drescher (8) wird dem Anti-HB_e eine prognostische

Bedeutung beigemessen, da es bei der chronisch-aggressiven Hepatitis praktisch immer, bei der chronisch-persistierenden Verlaufsform aber nur gelegentlich nachweisbar ist.

Die verschiedenen Verlaufsformen der Hepatitis-B werden von Selmair (48) durch die verschieden starke Immunabwehr des Organismus erklärt. Ist die Immunantwort übermäßig stark, kommt es zur fulminanten, akuten Hepatitis = "akute Entleberung" (Eisenburg, 11), die durch massiven Leberzellzerfall in wenigen Tagen, ohne daß es noch zur Ausbildung eines Icterus kommen muß, tödlich endet. Eine starke Immunantwort führt zur ikterisch akuten, klinisch aber günstigen Verlaufsform der Hepatitis mit rascher Ausscheidung der erkrankten Leberzellen und Viren einschließlich Antigenen, eine schwache Immunantwort zur anikterischen Hepatitis mit Viruspersistenz und eine sehr schwache Immunantwort zur Viruspersistenz ohne oder mit nur gering histologisch nachweisbaren Leberschäden. Durch die beiden letzten Formen kommt es zur Ausbildung des "Carrier-Status", der, von der infektiösen Seite her betrachtet, die gefährlichste Form der Hepatitis-B darstellt.
Für den Zahnarzt, der, ohne es zu wissen, Carriern und Frischerkrankten, die sich noch in der Inkubationsphase befinden, bei seiner Tätigkeit begegnet, ist die Frage der Reinfektion von besonderer Wichtigkeit. Nach Selmair (48) bedeutet das Auftreten von Antikörpern während oder nach der Erstinfektion eine "vollwertige Immuneliminination des Erregers" und parallel zur klinischen Ausheilung eine "lebenslang verbleibende Immunität" gegen den jeweiligen Erreger. Es gibt aber keine Kreuzimmunität gegenüber den Erregern der Virus-Hepatitis-A und C (Selmair, 48; Mosley, 37; Möse, 32). Eine Zweiterkrankung durch das Virus einer anderen Hepatitisform ist also möglich. Kommt es hingegen zu einer Reinfektion mit dem Virus der gleichen Hepatitisform, speziell der Hepatitis-B, so entsteht nach Sims (50) und Mosley (36) als einzige Veränderung eine "sekundäre Art immunologischer Reaktion", bei der lediglich das Anti-HB_s rasch ansteigt und einen sehr hohen Titer erreicht. Außer plötzlich sehr hoch ansteigenden Enzymwerten werden klinisch

kaum merkbare Veränderungen zu verzeichnen sein. Diese Vorgänge werden als Seroumsetzungen gedeutet, die einen hohen Grad an Immunschutz gewähren.

Die Hepatitis-A ist im Rahmen dieser Arbeit nur am Rande zu erwähnen, da sie lediglich eine akute Verlaufsform kennt, in der Regel gutartig ist und vor allen Dingen keine persistierenden Formen aufweist (Wildhirt, 65; Zülsch, 71, s. Bericht vom 5. Bremer gastroenterologischen Symposium, Juni 1979). Das sie verursachende Virus-A wurde 1973 elektronenmikroskopisch als 27 nm große Kugel von Feinstone (13) gefunden. Als Immunabwehr wird ein Antikörper gegen das Hepatitis-A Antigen gebildet. Das HA-Virus wird vornehmlich enteral durch Stuhl, infiziertes Wasser und ebensolche Nahrungsmittel übertragen und erklärt damit das epidemische Auftreten der Hepatitis-A. Im Gegensatz dazu wird die Hepatitis-B meist parenteral, aber auch enteral über die Schleimhäute durch Speichel und andere Körpersekrete verbreitet. Allerdings sollen auch bei der Hepatitis-A Virämien nach Ablauf der Erkrankung und selbst Dauerausscheider bekannt sein. Wildhirt (65, vom 29. Juni 79) widerspricht dieser Ansicht entschieden. "Virus-A Dauerausscheider gibt es nicht, nach längstens drei Wochen ist das Virus aus dem Stuhl verschwunden. Danach besteht auch keine Infektiosität mehr. Die Hepatitis-A Infektion hat an der Gesamtheit der Hepatitis-Erkrankungen nur einen Anteil von 20% und ist heute vor allem eine Reisekrankheit mit einer Inkubationszeit von höchstens 6 Wochen."

Eine dritte Form der Hepatitis läßt sich weder der Hepatitis-A noch B zuordnen und hatte daher zunächst die Bezeichnung "Hepatitis non A non B" erhalten. Man wußte nur, daß sich ihr Erscheinen durch Ausmerzen von HB_s-Ag Carriern als Blutspender sehr erheblich zurückdrängen ließ (Prince, 40). In diesem Jahr wird von dem Japaner Shirachi (49) berichtet, er habe auch bei dieser Erkrankung ein spezifisches Antigen gefunden, das sich deutlich von den Antigenen der Hepatitis-A und B unterscheidet, und vorgeschlagen, diese Form als Hepatitis-C, ihr Antigen dementsprechend als HC-Ag und ihren Antikörper als Anti-HC zu bezeichnen. Diese Bezeichnung

wird bereits von Mose (32) verwendet, der als Erreger "möglicherweise" ein 20-22 nm großes, kubisches Virus und eine Inkubationszeit von 14 - 140 Tagen angibt. Auch Sangor (42) erwähnt den Ausdruck: Hepatitis-C.
Der Vollständigkeit halber zu erwähnen wäre noch, daß eine Anzahl von Autoren die Hepatitis-B ursächlich in Zusammenhang mit dem hepatocellulären Carcinom bringen, da die Zellen dieses Carcinoms HB_s-Ag produzieren und die Annahme einer Inkorporation des viralen Genoms in die DNS der Wirtszellen besteht (Trichopoulos, 57; Prince, 40, s. Einführung Kuwert; Wienbeck, 64; Mitamura, 31). Nach den Ausführungen von Schmid(45) und Zülsch (71) sind bis zu diesem Zeitpunkt keine bedeutenden, neuen Erkenntnisse auf dem Gebiet der Hepatitisforschung erkennbar.
Der Zahnarzt kann sich z.Z. auf die Kenntnisse der Hepatitis-B und ihrer verschiedenen Verlaufsformen beschränken. Durch die Art seiner Tätigkeit ist er lediglich bei der Hepatitis-B größeren Gefahren als die Ausübenden anderer Berufe ausgesetzt.

c) Die Durchseuchung der Zahnärzteschaft mit der Hepatitis-B.

1.) Der Anteil der Zahnärzte an der Hepatitis-B Durchseuchung im Verhältnis zu anderen Berufsgruppen und der Gesamtbevölkerung:

"Die Hepatitis ist eine Viruserkrankung, und sie gilt als die einzige, die in direkter Verbindung mit der Zahnbehandlung steht" (WHO 1953, zitiert nach Einfeldt, 10).
"Der Typ B (der Hepatitis: Verf.) hängt wie ein Damoklesschwert über aller Technisierung in der Medizin und Zahnmedizin" (Lammers, 30).
Diese beiden Aussagen sind eindeutig und beruhen auf der Einschätzung der Infektionsgefährdung vor allem in den zahnärztlichen Praxen auf Grund von:
1.) statistischen Untersuchungsergebnissen und
2.) dem Übertragungsmodus der Hepatitis-B.
Zum Wert der Statistiken zuvor einige abklärende Worte. Man kann ihnen je nach Fragestellung und Erhebungsmodus alles entnehmen, was wünschenswert oder nicht wünschenswert ist. Dabei ist an ihrer mathematischen Richtigkeit und der Integrität des Auswertenden nicht zu zweifeln. Wenn man sich aber auf statistische Unterlagen stützen muß, sollte man sich vorher auf die Praemissen einigen, die jeder Statistik als conditio sine qua non zugrunde gelegt werden müssen. Das sind:
a) Der Fehler der kleinen Zahl muß eliminiert werden. Arbeiten mit dem Titel: "Ein Fall oder auch zwanzig Fälle von" sind nicht geeignet, auswertbare Statistiken oder gar Hochrechnungen zu erstellen.
b) Gleiches darf nur mit Vergleichbarem verglichen werden.
c) Jede Statistik muß so gezielt wie möglich auf ein differenziert eingeengtes Gebiet beschränkt werden.
d) Der Modus der Befunderhebung muß bei allen Kollektiven genau gleich sein.

Wenn diese vier Punkte beachtet werden, sind auch die Schlußfolgerungen vergleichbar und nicht anfechtbar.
Leider entsprechen eine Anzahl der vorliegenden und von vielen Autoren übernommenen Schlußfolgerungen diesen Praemissen

nicht. In sehr vielen Arbeiten werden die Auswertungen von Feldman und Schiff (14) von 1972, veröffentlicht 1975, angeführt. Hier wurden 670 Mitglieder der East coast District Dental Society in Dade County in einer Fragebogenaktion angeschrieben. 434 = 64% antworteten. Gleichzeitig wurde ein "gekürzter" Fragebogen an 1.850 Rechtsanwälte in der gleichen Gegend versandt, von denen 787 = 43% antworteten. 29 Zahnärzte = 6,7% und 19 Rechtsanwälte = 2,4% gaben an, an einer Hepatitis erkrankt gewesen zu sein. Die Zahlen waren von ihrer Größe her ein durchaus repräsentativer Durchschnitt der beiden Berufsgruppen. Danach sind Zahnärzte etwa 3 mal so stark Virus-Hepatitis-gefährdet wie Rechtsanwälte, deren sozialer und gesellschaftlicher Status dem der Zahnärzte entspricht. Die Statistik wurde nicht auf die Hepatitis-B beschränkt, obwohl seroimmunologische Untersuchungen zur Differenzierung von Hepatitis-A und Hepatitis-B bekannt waren. Sie fanden aber nur bei den Zahnärzten Anwendung. Denn bei 236 Zahnärzten wurde HB_s-Ag und Anti-HB_s mit Hilfe der Radioimmunoessay-Methode bestimmt. Feldman und Schiff fanden eine Durchseuchungsquote von 18% Anti-HB_s. Das Ergebnis der Untersuchung auf HB_s-Ag wird nicht angegeben. Die Differenz der Ergebnisse zwischen den subjektiven Angaben der Zahnärzte über eine durchgemachte Hepatitis mit 6,7% und den objektiven serologischen Ergebnissen mit 18% Anti-HB_s und 1,27% HB_s-Ag in einer anderen Untersuchung, zusammen also 19,27%, beläuft sich demnach auf das 2,87-fache. Das beweist eindeutig die Fragwürdigkeit der schriftlichen Befragungsergebnisse, zumal bei der Befragung auch die Hepatitis-A und C enthalten sind, die serologische Untersuchung sich aber zwangsläufig auf die Hepatitis-B beschränken mußte. Anderenfalls wäre die Differenz noch größer geworden. Es wird ferner nicht angegeben, ob es sich bei der serologischen Untersuchung nur um Zahnärzte handelte, die den Fragebogen beantwortet hatten, oder um eine zufällige andere Gruppe von Zahnärzten. So kann keine Aussage gemacht werden über die anikterisch Erkrankten bzw. auch dabei entdeckten Carrier in der schriflich befragten Gruppe.

Bei der nächsten Statistik derselben Arbeit wird das Auftreten von Hepatitiserkrankungen bei den Zahnärzten und der Gesamtbevölkerung von Dade County verglichen, obwohl die Methode der Informationsgewinnung verschieden war und die Quellen nicht angegeben werden. In den Jahren 1948 bis 1972 waren die Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit bei beiden Kollektiven sehr erheblich, nämlich 6 Teilstriche. Nur 1968 bis 1972 näherten sich beide in einem steilen Anstieg, und der Unterschied betrug nur noch 0,8 Teilstriche. Eine Erklärung dafür wird nicht gesucht. Eine weitere Statistik vergleicht das Vorhandensein von HB_s-Ag bei den Zahnärzten und bei 2.568 freiwilligen Blutspendern. Die gefundenen Prozentzahlen von 1,27 bei den Zahnärzten und 1,05 bei den Blutspendern differieren nicht wesentlich voneinander. Warum aber wurden bei den Blutspendern diejenigen von der Untersuchung ausgeschlossen, die entweder eine Lebererkrankung oder eine Hepatitis gehabt hatten? Auch Personen, die ihren Militärdienst in Südostasien abgeleistet hatten, wurden aus der Kontrollgruppe ausgeschlossen. Von den Zahnärzten wird ein solches Ausschlußverfahren nicht berichtet. Es wird also nicht Gleiches mit Gleichem verglichen. Obwohl zwischen Zahnärzten und einer repräsentativen Gruppe von Blutspendern praktisch kein Unterschied im prozentualen Anteil der HB_s-Ag positiven Carrier festgestellt wurde, schließen Feldman und Schiff dennoch daraus, ihre Studie habe gezeigt, daß ein "signifikantes und zunehmendes" Risiko für die Hepatitisinfektion bei Zahnärzten bestehe.
In diesem Sinne werden Feldman und Schiff von anderen Autoren zitiert, als ob sie in ihren Untersuchungen einen Beweis dafür geliefert hätten (Mosley, 34, 36, 37; Weil, 61; Naginton, 38; Williams, 66; Horch, 23; Smith, 52; Berris, 5; Sangor, 42; Weil, 59; Sims, 50).
Eine sehr schlüssige, gut angelegte und beweiskräftige Untersuchung wurde von Mosley (34) 1972 vorgenommen. 1.245 in eigener Praxis tätige Allgemeinzahnärzte wurden anläßlich der jährlichen Sitzung der American Dental Association in einer Fragebogenaktion gezielt und gleichlautend befragt. Die Zahl der Teilnehmer aus allen amerikanischen Bundesstaa-

ten ergab eine repräsentative Übersicht über die gesamten USA. Gleichzeitig wurde das Blut von allen, die sich für das Screening zur Verfügung gestellt hatten, auf HB_s-Ag mit Untergruppen (2 Methoden) und Anti-HB_s (Methoden genau angegeben) untersucht.

Ergebnis 1: 13,6% hatten serologische "Marker", aber nur 7,2% von ihnen wußten, daß sie einmal an einer Hepatitis erkrankt gewesen waren. Dieses Ergebnis ist von außerordentlicher Bedeutung, da es beweist, daß fast die Hälfte aller einmal an einer Hepatitis-B Erkrankten davon nichts wußten, jetzt aber durch Antikörper geschützt oder durch die Anwesenheit von HB_s-Ag erkrankt oder aber als Carrier sogar potentiell infektiös waren. Von diesem Wissen hängen aber die besonderen Vorsichtsmaßnahmen in der zahnärztlichen Praxis ab.

Ergebnis 2: Die Gesamtdurchseuchung der Allgemeinzahnärzte mit der Hepatitis-B mit 13,6% (Nachweis von HB_s-Ag oder Anti-HB_s) ist als sehr hoch zu bewerten. 12,7% hatten Anti-HB_s gebildet und 0,9% wiesen HB_s-Ag auf. 11 Zahnärzte immerhin, die eine mögliche Gefährdung für ihre Patienten darstellten, ohne davon zu wissen, und daher wahrscheinlich auch keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen getroffen hatten, wie sie später noch im Zusammenhang besprochen werden sollen.

Ergebnis 3: Unter den amerikanischen Allgemeinzahnärzten waren mit 0,9% 9 mal so viele Carrier wie bei den amerikanischen Rotkreuz-Blutspendern (0,1%) und 6 mal so viele wie bei den unbezahlten Blutspendern in New York vorhanden. (Für die Prozentzahlen wird Dodd in einer Arbeit von 1973 zitiert). Zum mindesten läßt sich daraus schließen, daß der erhöhte Anteil der Carrier unter den Allgemeinzahnärzten gegenüber den Blutspendern auf eine erheblich größere Hepatitis-B Durchseuchung der Zahnärzteschaft im Verhältnis zu einem repräsentativen Durchschnitt der Gesamtbevölkerung - Blutspender kommen aus allen Teilen der Bevölkerung - hinweist.

Ergebnis 4: Mit zunehmender Dauer der Berufstätigkeit zeigen die serologischen HB-Marker bei den Zahnärzten steigend von 5,4% in der 1. Dekade ihrer Berufstätigkeit bis 20,4%

nach der 3. Dekade eine progressiv zunehmende Durchseuchung an. Man kann daraus ebenfalls schließen, daß dieser ungewöhnlich hohe Anstieg, der bei den Blutspendern nicht zu verzeichnen war, auf die berufsbedingte Gefährdung der Zahnärzte zurückzuführen ist.

Aus den Untersuchungen von Mosley ergibt sich für uns, daß Statistiken ohne gleichzeitig durchgeführte Blutuntersuchungen auf HB-Marker keine ausreichende Vergleichsbasis darstellen. Das erklärt auch die zum Teil sehr unterschiedlichen Ergebnisse einzelner Autoren. Hatten Feldman und Schiff noch eine Hepatitisangabenquote von 2,4% bei den Rechtsanwälten erhalten, so stellte Berris (5) durch schriftliche Befragung von 3.162 geprüften Steuerberatern und Bücherrevisoren eine Hepatitisangabe von 5,1% fest. Beide Berufsgruppen sind durchaus miteinander vergleichbar. Die Angaben für die Zahnärzte mit 6,7 und 6,3% sind dagegen fast identisch. Madsen (zitiert nach Einfeldt, 10) befragte Ärzte, Rechtsanwälte und alle Zahnärzte in Dänemark (insgesamt etwa 10.000 Personen), und Baunöe (ebenfalls zitiert nach Einfeldt, 10) zog aus dem Ergebnis den Schluß, daß es keinen Unterschied in der Häufigkeit der Hepatitiserkrankungen bei Rechtsanwälten und Zahnärzten gäbe. Bei den Ärzten hingegen wurde eine wesentlich erhöhte Durchseuchungsquote gegenüber Rechtsanwälten und Zahnärzten festgestellt.

Horch (23) befragte mit Hilfe einer schriftlichen Fragebogenaktion 4.083 Zahnärzte im Bereich der Zahnärztekammer Nordrhein und stellte eine anamnestische Erkrankungshäufigkeit an Hepatitis von 12,53% fest. Gleichzeitig wurden 4.176 Impfsprechstundenpatienten der Universität Bonn, die ins Ausland reisen wollten, befragt, von denen 582 angaben, eine Hepatitis durchgemacht zu haben. Das bedeutet einen Anteil von 13,93% (nach Berechnung des Verfassers). Diese Zahl wird aber von Horch nicht genannt. Er berücksichtigte nur die altersmäßig vergleichbaren Probanden und kommt zu dem Schluß, daß die Gefährdung der Zahnärzte "statistisch gesichert" etwa doppelt so hoch wie derjenigen der Impfsprechstundenpatienten ist. Hingegen setzte er die Durchseuchung der Impfsprechstundenpatienten mit Hepatitis-B

zu einer mit Dunkelziffer hochgerechneten Zahl der gemeldeten Hepatitiserkrankungen (nach Wersch) in Beziehung, so daß dabei für die befragten Impfpatienten eine 2,3 mal so große Erkrankungshäufigkeit wie die der Gesamtbevölkerung herauskam. Das ergab auf die Berufsjahre bezogen eine durchschnittliche Hepatitiserkrankungszahl für die Zahnärzte von 4,6/1000, für die Gesamtbevölkerung 0,97/1000. Damit erkrankten Zahnärzte 4,74 mal häufiger an einer Hepatitis als die Gesamtbevölkerung. Daraus schließt Horch dann, daß 78,91% aller bei den Zahnärzten auftretenden Hepatitiden als berufsbedingt anzusehen seien. Ein sicherlich gewagter Schluß.
Besonders ist darauf hinzuweisen, daß nach Wissen des Verfassers bei der Fragebogenaktion aller der vier oben aufgeführten Studien nur nach einer Virushepatitis, also Hepatitis-A, B und C gefragt wurde, die serologischen Untersuchungen sich jedoch nur auf die Hepatitis-B erstrecken konnten. Diese Tatsache läßt einen Vergleich zwischen Fragebogenaktion und serologischer Untersuchung nur noch sehr bedingt zu, da allein die Hepatitis-A einen Anteil von ca. 20% an den gesamten Virushepatitiden ausmacht (Wildhirt, 65). Da die Hepatitis-A jedoch klinisch stets in Erscheinung tritt, dürfte das Verhältnis zwischen den anamnestisch durchgemachten Hepatitis-B Fällen und den durch Serumuntersuchungen festgestellten Erkrankungen noch erheblich ungünstiger sein als oben beschrieben ist.
Diese Beispiele zeigen, daß durch Befragen allein keine zuverlässigen und objektivierbaren Statistiken erstellt werden können und serologische Untersuchungen stets dazukommen müssen. Leider erfüllen nur wenige Arbeiten diese Bedingungen und sind oft noch mit dem Fehler der kleinen Zahl behaftet.
Weil (61) berichtet von einem im Dezember 1975 mit einer einfachen Befragung verbundenen serologischen Screening bei 515 Zahnärzten anläßlich eines großen New Yorker Zahnärztekongresses. Von diesen hatten 63 = 12% eine Hepatitis-Vorgeschichte. Bei diesen wiederum waren in 3% HB_s-Ag, in 57% Anti-HB_s und in 40% weder HB_s-Ag noch Anti-HB_s nachweisbar. Von den 453 Zahnärzten ohne Hepatitis-Vorgeschich-

te hatten aber 69 = 15% HB_s-Ag oder Anti-HB_s im Serum, die weder von einer früheren Hepatitiserkrankung noch einer durchaus möglichen Carrier-Eigenschaft wußten. Eine erschreckend hohe Zahl. Leider hat Weil hier nicht differenzierte Angaben gemacht, so daß man die absolute Zahl der Carrier nicht ersehen kann. Immerhin betrug die Anzahl der Carrier mit einer Hepatitis-Vorgeschichte schon 0,39%. Mit einiger Vorsicht dürfte man aber die Carrier-Prozentzahl bei den Zahnärzten, die HB-Marker aufwiesen ob mit oder ohne Hepatitis-Vorgeschichte, gleichhoch vermuten. Das ergäbe dann eine Carrierrate von 0,8% der Zahnärzteschaft und würde dem Befund von Mosley in etwa gleichkommen. Auch das Verhältnis zwischen bewußter und nicht bewußter Hepatitis-Vorgeschichte deckt sich fast genau bei Weil und Mosley. Bei beiden war das Verhältnis 1:1. Die Gesamtrate an Hepatitis-B erkrankter Zahnärzte betrug bei Weil 21%, bei Mosley 13,6%, eine im Schnitt sehr hohe Zahl bei fast gleicher Carrier-Rate. Bei 6.525 erstmaligen Blutspendern betrug die Carrier-Quote 0,3%, bei den Zahnärzten war sie nach Weil etwa 3,5 mal so hoch. Dabei bilden die Blutspender einen durchaus repräsentativen Durchschnitt der Gesamtbevölkerung.

Krugman (28) lieferte durch eine sorgfältige Untersuchung von 680 Seren den Beweis, daß bei der Durchseuchung mit Hepatitis-A und B die Sozialstruktur zu berücksichtigen ist und mit Verschlechterung der sozialen Verhältnisse die Durchseuchung mit beiden Hepatitisformen rapide zunimmt. Zum gleichen Ergebnis kommt die serologische Untersuchung von Scheiermann und Kuwert (44). Zu den meistgefährdeten Personen gehört danach das im medizinischen Bereich tätige Personal und von diesem wieder die Medizinisch-technischen Assistentinnen, die zu 36,2% Anti-HB_s Träger waren. Für die Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland gibt Selmair (48) einen Durchseuchungsgrad von 0,2-2,1% Carriern und 6,5-9,6% Anti-HB_s Träger an. Nach ihm sind unter dem Klinikpersonal 13,4-21% Anti-HB_s Träger und 38% unter den Medizinisch-technischen Assistentinnen zu finden. Jenseits des 30. Lebensjahres war sogar mindestens jede zweite Medizinisch-technische Assistentin Anti-HB_s positiv (Scheier-

mann, 43). Große serologische Untersuchungen sind z.Z. bei den deutschen Zahnärzten im Gange (Selmair, 48). Berichte liegen noch nicht vor. Sie werden sich aber kaum von den amerikanischen Ergebnissen unterscheiden.
Nach alledem können wir wohl mit Sicherheit davon ausgehen, daß die Zahnärzteschaft eine erheblich größere Durchseuchungsquote mit Hepatitis-B Erkrankungen als die Gesamtbevölkerung aufweist.

2.) Die Ursachen für den hohen Anteil der Zahnärzte an der Hepatitis-B Durchseuchung.

Solange man seit der Entdeckung einer zweiten Form der Hepatitis, die nach damaliger Beobachtung bei Massenimpfungen und später bei Bluttransfusionen auftrat und deshalb auch Serum-Hepatitis genannt wurde, noch glaubte, sie sei nur parenteral übertragbar, schien die Ansteckungsgefahr in der zahnärztlichen Praxis gering zu sein. Das änderte sich aber schlagartig, als man Möglichkeiten für den Nachweis der Virus-Hepatitis-B fand und mit dessen Hilfe feststellen konnte, daß das HB_s-Ag nicht nur im Blut eines Erkrankten oder eines Carriers sondern auch in starkem Maße in allen Ausscheidungen des Körpers wie Galle, Urin, Exkremente, Sperma, Schweiß und besonders im Speichel vorhanden war (Sims, 50). Bereits 1972 hatten Ward et al. HB_s-Ag im Speichel von Carriern gefunden. Nach Horch (23) soll Hammer bereits 1966 auf die Möglichkeit der Infektiosität des Speichels hingewiesen haben. Aufgerüttelt und besonders auf die Gefahr dieser Übertragungsmöglichkeit aufmerksam gemacht wurden die Zahnärzte aber erst 1975 durch den Artikel von Holen, 22) "Typ B Hepatitis - Bad News for The Dentist", in dem er dem Speichel bei der Übertragung eine sehr wichtige Rolle zuschreibt und den Zahnarzt in die Mitte der Übertragungskette von Patient zu Arzt und wieder zum nächsten Patienten stellt. Was könne der Zahnarzt jetzt tun, nachdem sich die bisherigen Schutzmaßnahmen als nicht ausreichend erwiesen hätten? Man könne ja schließlich nicht alles in den Autoklaven stecken! Hier scheint sich

eine echte, bedrohliche Lücke in den Schutzmaßnahmen aufzutun, und alle Autoren greifen diese Frage auf. Wer HB_s-Ag im Blut hat, der hat es auch im Speichel und zwar zu 76% als akut Erkrankter und zu 86% als Carrier (Villarejos, zitiert nach Weil, 59). Auch für Weil (59) ist der Speichel wahrscheinlich die Hauptursache für eine enteral erworbene Hepatitis-B, und Mosley (34) nimmt an, daß Speichel, auch wenn er nicht mit Blut gemischt ist, HB_s-Ag enthält. Riemann (41) erklärt, daß sowohl Hepatitis-A wie auch Hepatitis-B oral und parenteral mit allen Körperflüssigkeiten übertragen werden können. Dadurch rückt die Infektionsgefahr durch Schwebeteilchen beim Niesen oder Husten (Mosley, 37), besonders aber durch Aerosole der luftgetriebenen Turbinen und Ultraschallzahnsteinentferner, die in den Mund, die Atemwege und die Augenbindehäute gelangen und auf alle Gegenstände in der Praxis verteilt werden, mit an die erste Stelle (Sims, 50; Selmair, 48; Crott: "durch den aus dem Munde des Patienten zurückprallenden Sprühkegel aus einem Gemisch von Speichel, Spray usw." 9). Eine besondere Gefahr sieht Lammers (30) in der Kleinheit des Hepatitis-B-Virus. Da sehr viele thermische und chemische Desinfektions- und Sterilisationsverfahren über die Eiweißkoagulation ablaufen und sich dabei kleine Hohlräume bilden, in denen bei einer angenommenen Größe von 1/1000 mm noch etwa 8000 Viren Platz haben und im Rauminhalt eines Staphylococcus etwa 9.000 Dane-Partikel untergebracht werden könnten (Sims, 50), von denen jeder allein eine Erkrankung auslösen kann, ist zu ermessen, wie groß die Infektionsgefährdung sein kann. Nach Eisenburg (11) ist noch 1 ml eines einmillionenfach verdünnten, virushaltigen Blutserums als infektiös zu betrachten. Einfeldt (10) schreibt immerhin noch einem Tausendstel ml eines solchen Serums Ansteckungsfähigkeit zu.

Neben der enteralen Gefährdung steht die Inoculation in der zahnärztlichen Praxis nach wie vor im Mittelpunkt der Infektionsmöglichkeiten. Da praktisch bei jeder zahnärztlichen Tätigkeit Schleimhautverletzungen entstehen und kleinste Mengen Blut fließen, haben sich die Zahnärzte an

diese Tatsache mit den Jahren zunehmend gewöhnt und sind mit ihren Schutzmaßnahmen gleichgültiger geworden. Nach Mosley (34) haben beinahe alle Zahnärzte zugegeben, daß sie sich jede Woche mindestens einmal oder auch häufiger an den scharfen Instrumenten die Hände verletzen. Damit besteht aber durchaus die Gefahr, daß der eine oder andere Patient bei der Zahnbehandlung eine "Mini-Transfusion" vom Zahnarzt selbst oder bei nicht sorgfältig durchgeführten Hygienemaßnahmen sogar vom vorher behandelten Patienten erhält (Sims,50).
Diese erschreckenden Zahlen und Tatsachen sind absichtlich so zusammengestellt worden, um damit jedem Zahnarzt deutlich zu machen, welchen Gefahren er sich, seine Patienten und nicht zuletzt auch sein Hilfspersonal aussetzen kann. Hinzu kommt, daß jeder Patient, ohne es zu wissen, aber auch jeder Zahnarzt und seine Stuhlassistenz als potentielle Virusträger angesehen werden müssen und daß gerade der Zahnarzt häufiger als viele andere Ärztegruppen mit Blut und Speichel seines Patienten in Berührung kommt. Das kann durch Aerosolbildung von seiten der Turbine oder beim Zahnsteinentfernen mit Ultraschall geschehen, wobei der Arm des Zahnarztes für den Sprühstrahl noch als "Leitplanke" zum Mund des Zahnarztes dient (Winkler, 68), durch Schmierinfektion (Finger-Hand) oder durch Inoculation (Instrument) (Lammers, 30). Damit kann der Zahnarzt zum gefährlichsten Bindeglied in der Infektionskette der Hepatitis-B werden. Man muß sich nur fragen, warum die Durchseuchungsquote der Zahnärzteschaft mit Hepatitis-B nicht schon weitaus höher ist als das 4-7fache der Gesamtbevölkerung. Man kann aber vielleicht auch daraus den Schluß ziehen, daß die Zahnärzte mehr, als von manchen Autoren angenommen, die ihnen während ihrer Ausbildung und in der später durchgeführten Fortbildung vermittelten Kenntnisse von sorgfältig durchzuführenden Schutzmaßnahmen sehr ernst nehmen. Dennoch ist die Durchseuchungsquote sehr hoch, so daß man alles in Bewegung setzen sollte, die Infektionskette in der Zahnarztpraxis zu durchbrechen.

d) Schutzmöglichkeiten für Patient und Zahnarzt vor der Infektion mit der Hepatitis-B.

1.) Allgemeine Vorbeugungsmaßnahmen im Behandlungszimmer des Zahnarztes.

Da wir wissen, daß infektiöse Aerosole insbesondere bei der Behandlung mit hochtourigen Turbinen und Ultraschallzahnsteinentfernern entstehen und sich als nicht sichtbare Schwebeteilchen sowohl auf dem Boden als auch allen Einrichtungsgegenständen des Behandlungszimmers festsetzen können, werden wir auf die Bauweise des Behandlungszimmers wie auch des zur Behandlung notwendigen Inventars vordringlich zu achten haben. Das Behandlungszimmer muß leicht zu reinigen und zu desinfizieren sein. Die Wände sollen daher glatt und entweder mit einer wasserfesten und abwaschbaren Kunststoffarbe gestrichen oder mit einer ebensolchen Tapete geklebt sein. Der Fußboden soll aus ebenfalls glatten, verschweißten Kunststoffplatten oder -bahnen bestehen. Fensterrahmen, Türen und deren Beschläge müssen glatt und ohne vermeidbare Ecken und Verzierungen, die sich bei der Routinepflege nur schwer sauberhalten lassen, gearbeitet sein. Gardinen, wenn erforderlich, sollen möglichst aus staubabweisendem Kunststoffgewebe, das leicht waschbar ist, bestehen. Waschbecken und Abflüsse, die nach Lammers (30) sehr wichtige sekundäre Infektionsquellen mit Keimzahlen bis zu 10^{10}/ml stehendem Wasser bzw. in austrocknenden Schmutzecken darstellen, sollen rund sein, damit sie bei der Routinepflege nicht übersehen werden. Die Deckenleuchten dürfen keine Blendschutzraster, die sich nicht reinigen lassen, haben, sondern sollen aus glattem Glas oder Kunststoff mit abgerundeten Ecken bestehen und der Decke glatt anliegen. Klimaanlagen sind für Behandlungszimmer geeignet, wenn sie den hygienischen Anforderungen entsprechen. Bei der Auswahl der Heizkörper soll man auf die üblichen Staubfänger verzichten, die jeder Putzfrau ein Greuel sind und daher von ihr ebenfalls gerne übersehen werden.

Für die Einrichtungsgegenstände eines zahnärztlichen Behandlungszimmers gilt mit einigen rühmlichen Ausnahmen auch bei uns noch der Vorwurf von Sims (50), bei den zahnärztlichen Einheiten und den Behandlungsstühlen liegt das Augenmerk auf dem Design und der Gefälligkeit fürs Auge. Ausserdem sind sie außerordentlich schwierig zu desinfizieren, wenn sie kontaminiert sind. Statt glatter Kunststoffbezüge finden wir immer noch Einheiten mit genarbtem Material bezogen. Ecken und Winkel sollen in allen Bereichen der zahnärztlichen Tätigkeit vermieden werden. Auswechselbare "Trays" aus Metall für die Auflage neuer und die Ablage gebrauchter Instrumente sollten selbstverständlich sein. Alle zuführenden Schläuche und Absaugvorrichtungen müssen glatte Kunststoffüberzüge aufweisen. Schränke mit runden Kugelknöpfen zum Aufziehen der Schubladen machen die Routinereinigung leichter. Verdeckte Kehlrinnen werden von Putzfrau und Praxispersonal gern übergangen. Alle diese Dinge unterliegen der Flächendesinfektion und müssen daher leicht zugänglich sein. Dem Reinigungswasser ist ein chemisches Desinfektionsmittel für die Flächendesinfektion beizugeben, das der "Liste chemischer Desinfektionsverfahren" (4) seiner Eignung entsprechend entnommen werden kann. Die Reinigung des Behandlungszimmers sollte stets im Anschluß an die Sprechstunde vorgenommen werden, damit haftende Aerosole über Nacht nicht stärker antrocknen können und damit insbesondere Hepatitis-Viren eine größere Überlebenschance bieten. Denn diese überleben im Blut besonders gut. Trockene Blutflecken sind aber erfahrungsgemäß schwer zu entfernen und lassen nach Sims (50) wieder infektiöse Aerosole entstehen. Es empfiehlt sich daher, auf jeden frischen Blutflecken auf der Dentaleinheit, Fußboden oder Schutzkleidung sofort ein kleines, saugfähiges Papierstückchen fallen zu lassen und dieses aus der Spritzflasche mit einem geeigneten Desinfektionsmittel zu befeuchten. Eine wichtige Rolle spielt auch die routinemäßige, sorgfältige Reinigung der gebrauchten Instrumente, bevor sie einem Sterilisationsverfahren unterzogen werden. Die Assistentin muß dazu starkwandige aber trotzdem gut passende Handschuhe tragen, wie sie im Haus-

halt verwendet werden. Die Instrumente sollen nicht, wie meist üblich, alle zusammen mit einem Griff gepackt werden - Verletzungen sind dadurch geradezu vorprogrammiert - sondern werden einzeln gefaßt (Mosley, 36), mit einem geprüften und für wirksam befundenen Desinfektionsmittel desinfiziert und danach unter dem fließenden Wasserhahn gereinigt. Anschließend werden sie dann mit einem Einmalhandtuch aus der Kochwäsche vorsichtig abgetrocknet und sind für den Sterilisiervorgang, der möglichst im Anschluß daran erfolgen sollte, bereit (Lammers, 30).
Mosley (36) macht den Vorschlag, neben der groben Reinigung der Instrumente mit einem Detergens noch Ultraschall als sichereren Weg, haftendes Protein zu entfernen, einzusetzen. Man sollte diesem Vorschlag gegenüber sehr zurückhaltend sein, da ja dadurch unnötigerweise erneut infektiöse Aerosole verschleudert werden. Der Verfasser empfiehlt zum Schutz der Helferin eine geeignete Instrumentenspülmaschine, die nach Möglichkeit noch desinfizieren soll, zu benutzen. Derartige Geräte werden von der Industrie angeboten. Alle gebrauchten Einmalgegenstände werden in einen kräftigen, in eine Halterung geklemmten Kunststoffsack abgeworfen, der nach Füllung plombiert und zur Verbrennung weitergeleitet wird (Sims, 50).

2.) Spezielle Desinfektions- und Sterilisationsmaßnahmen.

Unter Desinfektion verstehen wir die Abtötung aller vegetativen Erregerformen, so daß sie nicht mehr infizieren können. Auf Viren angewendet bedeutet es daher nur eine Aufhebung der Infektiosität von physikalischen Reifestadien (Virionen) der Viren (Kuwert, 29).
Waren die im vorangegangenen Punkt aufgeführten Maßnahmen im Sinne einer mechanischen und chemischen Flächendesinfektion für Bakterien wie Viren allgemeingültig, so müssen wir uns bei den folgenden Erörterungen speziell auf die Hepatitis-B-Virus-Desinfektion und Sterilisation beschränken. Viren verhalten sich dabei meist grundsätzlich anders als Bakterien, und selbst unter den Viren muß sorgfältig in bezug auf ihre Empfindlichkeit gegenüber Desinfektionsmaßnahmen

unterschieden werden. Das hängt mit ihrem Aufbau zusammen. Zum Wesen eines Virus gehört sein Gehalt an NS-Molekülen, die in einfacher oder komplizierter Form vorliegen können. Diese werden von einer Hülle umschlossen, mit der zusammen die NS. das Nucleokapsid, das eigentliche Virus, bilden. Wir haben dann ein"nacktes" Virus vor uns, das zusätzlich bei verschiedenen Virusformen noch eine weitere Hülle besitzen kann und dadurch zum "behüllten" Virus wird. Diese beiden Virusformen verhalten sich gegenüber Desinfektionsmitteln verschieden. "Nackte" Viren sind Desinfektionsmitteln gegenüber wesentlich widerstandsfähiger als "behüllte" Viren. Zu den letzteren gehört auch das Hepatitis-B Virus, das Dane-Partikel, als "doughnut" oder "double-shelled" Virus. Es spielt dabei auch das Verhalten der einzelnen Viren, je nachdem sie lipophil oder hydrophil sind, eine Rolle. "Nackte" Viren sind meist hydrophil, "behüllte" hingegen lipophil. Die letzteren sind durch "Virus"-Desinfektionsmittel meist leichter zu inaktivieren, da die äußere Hülle durch die Behandlung mit dem geeigneten Desinfektionsmittel leichter aufbricht und damit zur Inaktivierung führt. Das Verhalten des Hepatitis-B Virus ist diesen beiden Unterteilungen gegenüber jedoch nicht ausreichend abgeklärt, so daß sich bislang keine verbindlichen Aussagen über ihre Desinfektion machen lassen.So ist nach Sangor (42) jedes Vorgehen, das die Oberfläche des Virus als Quelle des HB_s-Ag zerstört, imstande, die Infektiosität des Virus aufzuheben. Die Verfasser nehmen sogar an, daß das HB_s-Ag daher noch in der Blutbahn sein kann, wenn die Infektiosität des Virus schon nicht mehr besteht bzw., wenn HB_s-Ag aus dem Blut verschwindet, die Infektiosität des Virus längst aufgehoben ist. Kuwert und Thränhart (29) sind hierbei in ihrer Beurteilung vorsichtiger. Nach ihnen ist bisher das Verhältnis des Hepatitis-B Virus zu Desinfektionsmitteln trotz seiner Zugehörigkeit zur Gruppe der "behüllten" Viren und ihrer Lipophilie noch nicht "charakterisiert". Ein Virus könne erst dann als inaktiv gelten, wenn nicht nur seine äußere Hülle sondern auch seine NS-Kette entweder durch "Kollaps-Mechanismus" = Aufbrechen einer großen Anzahl von Wasserstoffbrücken oder "Ketten-

bruch-Mechanismus" = Bruch der Nucleinsäure-Kette an einer einzigen oder auch mehreren Stellen zerstört worden ist. Danach muß ein Desinfektionsmittel in der Lage sein, sowohl die Hülle als auch den umhüllten Kern und damit auch die NS-Moleküle zu penetrieren, um verläßlich wirksam zu sein. Wenn das nicht geschieht und die NS-Ketten noch intakt bleiben, hat das Virus zwar seine augenblickliche Infektiosität verloren, kann aber bei erneutem Eindringen in die Wirtszelle (hier Leberzelle) wieder durch eine neue Umhüllung reaktiviert werden und dadurch seine volle Infektiosität wiedergewinnen. Unter diesem Gesichtspunkt sind Desinfektionsmittel nur dann als "virucid" zu bezeichnen, wenn sie tatsächlich in der Lage sind, die oben geforderte Bedingung zu erfüllen. Die Virucidie eines Desinfektionsmittels sollte also stets an seiner Inaktivierungsfähigkeit von Hepatitis-B Viren gemessen werden. Die Methoden für einen solchen Nachweis sind heute aber noch nicht durchführbar. Denn die Nachprüfung könnte nur durch die Überimpfung eines desinfizierten Materials auf einen gesunden Träger, Mensch oder Primat, erfolgen. Beim Menschen ist das aber aus ethischen, beim Primaten aus mengen- und kostenmäßigen Gründen nicht durchführbar. Die Lebendversuche von Krugman und andererseits von Soulier sind an anderer Stelle zu besprechen, zumal sie physikalische Maßnahmen für ihre Inaktivierungsversuche benutzten. Als Arbeitshypothese interessant und von Prince (40) als "sehr wichtig und nützlich" bezeichnet ist der Versuch von Thränhart (56), ein Dane-Partikel angereichertes Serum einem Desinfektionsmittel auszusetzen und danach unter dem Elektronenmikroskop morphologische Veränderungen wie Erosionen der Dane-Partikel ähnlich denen nach einer Hitzedenaturierung festzustellen. Dabei war aber bei einem Teil aller Dane-Partikel keine solche Änderung bemerkbar. Wir müssen also feststellen, daß z.Z. die Virucidität keines Desinfektionsmittels - soweit es das Hepatitis-B Virus betrifft - mit ausreichender Sicherheit nachzuweisen ist. Dennoch läßt sich sagen, daß Desinfektionsmittel auf Aldehydbasis und Chlorverbindungen der Anforderung noch am nächsten kommen und daher mangels eines sichereren Mittels

anzuwenden sind, zumal weitaus nicht alle Gegenstände wie z.B. die Hände des Zahnarztes einer physikalischen Desinfektion oder gar Sterilisation ausgesetzt werden können. Alle anderen Desinfektionsmittel haben sich entweder als nicht wirksam gegen das Hepatitis-B Virus oder wegen ihrer Schädigung als nicht anwendbar erwiesen wie z.B. Äthyl- oder Isopropylalkohol 70-90 prozentig oder quaternäre Ammoniumbasen (Sangor, 42). Jod und Jodophore sind zwar gut, haben aber allergene Wirksamkeit. Chlorpräparate wie Natrium-hypochlorit und Chloramin sind zwar ebenfalls brauchbar (Thränhart, 56), greifen aber in stärkerer Konzentration alle Metalle außer rostfreiem Stahl an (Sims, 50). Eine 2%-ige Glutaraldehydlösung ist, ebenfalls nach Sims, nur eine zweitklassige Alternative zum Hypochlorit, muß aber durch Zufügen eines alkalischen Pulvers erst aktiviert werden und ist zeitlich in ihrer Wirksamkeit beschränkt. Der Ausschuß für Virusdesinfektion strebt in der Humanmedizin die Erstellung einer Liste an, aus der die generell und selektiv viruciden Eigenschaften der einzelnen Desinfektionsmittel ersichtlich ist (Thränhart, 56). Sie ist bisher nicht erschienen. So bleiben für die Praxis der Hepatitis-B Virusdesinfektion vorerst nur Chlorpräparate und Verbindungen auf Aldehydbasis empfehlenswert.
Welche Folgerungen sind daraus für die zahnärztliche Praxis zu ziehen? In einem sind alle Autoren einig: Was nicht sterilisierbar ist, muß desinfiziert werden. Was nicht desinfiziert werden kann, ist vor Patienten, aber auch vor dem Zahnarzt und seiner Stuhlassistentin wirksam abzuschirmen. Dennoch ist bei der zahnärztlichen Behandlung in praxi jeder Übergang von der sogenannten "Messer- und Gabelsauberkeit"bis zur peinlich durchgeführten Asepsis vorhanden (Sims, 50). Nach amerikanischen Befragungen sterilisierten 80% von 434 Zahnärzten durch Einlegen in eine Desinfektionslösung "kalt", 9% gebrauchten noch keine Einmalkanülen, weniger als 1% trugen immer Handschuhe und 75% niemals welche (Feldman und Schiff, 14). Selten trugen sie Masken, viele befragten ihre Patienten nicht nach einer Hepatitis-Vorgeschichte. Selbst wenn wir unterstellen wollen, daß in Deutschland die

Vorsichtsmaßnahmen wesentlich gründlicher gehandhabt werden als in dieser Studie, so werden und können auch sicher nicht alle Forderungen in dieser Hinsicht von den Zahnärzten erfüllt werden. Es mutet schon seltsam an, wenn Vaisrub (58) ehrlich annimmt, daß ungenügende Sterilisation und Nichtgebrauch von Einmalkanülen und Handschuhen eine Rolle bei der Hepatitis-B Übertragung von Zahnarzt zu Patient spielen könne, Morse (33) ihm aber darauf eine Erwiderung "Ich war außerordentlich aufgebracht darüber" schreibt, Vaisrubs Ausführungen seien irreführend, und er beschuldige unfair den zahnärztlichen Berufsstand der Ausbreitung der Hepatitis-B. Schließlich sei er (Morse) als Zahnarzt und Lehrer berechtigt zu sagen, daß alle Zahnärzte während ihrer Ausbildung immer wieder darauf hingewiesen würden, ordnungsgemäß zu sterilisieren, Handschuhe zu tragen und Einmalkanülen zu verwenden. Es gibt keinen unter den hier vorliegenden Autoren, der sich für die Befreiung von der Handschuhpflicht ausspricht. Es gibt aber keine Alternative (Sims, 50). Die Hände des Zahnarztes lassen sich weder sterilisieren noch ordnungsgemäß desinfizieren - bei 30 Patienten pro Tag hielten das keine Hände aus - noch sind sie wegwerfbar. Die zehn Finger des Zahnarztes sind die zehn wichtigsten Übertragungsmedien bei seiner beruflichen Tätigkeit (Daschner, zitiert nach Lammers, 30, für den Zahnarzt abgewandelt vom Verfasser). Bisher gibt es leider keine Einmalhandschuhe, die sowohl genauen Sitz garantieren als auch ein feines Gefühl erhalten, kostenmäßig vertretbar sind und bei vielstündigem Tragen, auch wenn sie bei jedem Patienten gewechselt werden, die Haut nicht angreifen. Die weiteren Forderungen an den Zahnarzt sind dann nicht mehr problematisch. Sobald Turbinen oder Ultrazahnsteinentferner eingesetzt werden, ist der Gebrauch einer Einmal-Mund-Nasenmaske obligatorisch. Das gilt auch für die Schutzbrille. Mit der gleichen Eindringlichkeit sind diese Forderungen auch an die Stuhlassistentin zu stellen, da sie ebenso wie der Zahnarzt zu den Hepatitis-B Gefährdeten wie auch eventuell zu den Gefährdenden gehört. Saubere Kittel und Hosen sind selbstverständliches

Allgemeingut. Allerdings wird sich der Zahnarzt mit dem Tragen langärmeliger Kittel abfinden müssen, da sonst an dieser Stelle die Infektionskette wieder geschlossen wäre. Bei Verschmutzung wird die Schutzkleidung vor Behandlung des nächsten Patienten gewechselt. Da Handschuhpflicht besteht, genügt eine Reinigung der Hände unter fließendem Wasser mit einem geprüften und als wirksam befundenen Desinfektionsmittel, welches zugleich oberflächenaktiv ist und so die Reinigung begünstigt. Da durch vieles Waschen und durch das Tragen von luftundurchlässigen Handschuhen eine empfindliche Haut leicht gereizt wird und zur Ekzembildung neigen kann, empfiehlt Klaschka (25) für die konservierende Hautpflege: Creme, Salben, Emulsionen: fetthaltige Wasser in Öl-typen bzw. fettarme Öl in Wasser-typen. Als protektive Maßnahme kann ein Einreiben mit einem geeigneten Desinfektionsmittel angesehen werden, wobei man das Desinfektionsmittel verdunsten läßt, damit das natürliche Hautfett auf den Händen erhalten bleibt.
Tritt der Zahnarzt mit Handschuhen vor seinen Patienten, entfällt auch die deutsche Unsitte des Händeschüttelns bei der Begrüßung, ein Dorn im Auge aller Hygieniker. Verletzungen durch scharfe Instrumente wird der Zahnarzt nie ganz vermeiden können. Durch Handschuhe kann er aber eine eventuelle Übertragung von infektiösem Material auf den nächsten Patienten ausschließen. Erfüllt der Zahnarzt bei seiner Tätigkeit diese Forderungen konsequent, werden sie ihm bald zur Routine werden, die ihm selbst Schutz vor der Hepatitis-B, seinen Patienten aber und seiner Helferin umgekehrt Schutz vor einer eventuellen Ansteckung gewährt.

Der Gebrauch von Einmalhandtüchern (Grün, 16), Seifenspendern und die Entfernung der "obligaten" Nagelbürsten wegen der Gefahr der Inoculation einer "Borsten-Virus-Hepatitis-B" (Lammers, 30) verstehen sich von selbst.

Was irgend nur als Einmalartikel für die zahnärztliche Praxis praktikabel angeboten wird, sollte verwendet werden. Einmalskalpelle sind stets scharf, die lästige Reinigung mit der Verletzungsgefahr entfällt. Die Weiterverwendung angebrochener Karpulen für die Lokalanästhesie

ist auch noch nicht ausgerottet, und Sims (51) hat die Ursache hierfür richtig erkannt, wenn er schreibt: "Unglücklicherweise gibt es gewisse Einzelpersonen, die sich nicht dazu aufraffen können, Gegenstände, die ausdrücklich dazu bestimmt sind, weggeworfen zu werden, wegzutun, und die schändlichen Praktiken, Einmalkanülen und angebrauchte Karpulen mit Lokalanästhetica und Lösungen wiederzuverwenden, sind noch unter uns." Der Weitergebrauch angebrochener Karpulen wird völlig zurecht gebrandmarkt. Die Lösung wird unter Druck gegen den Gewebewiderstand, der beträchtlich sein kann, injiziert. Läßt der Stempeldruck nach, entsteht in der Karpule ein Unterdruck, durch den Gewebsflüssigkeit in die Karpule zurückgesaugt wird. Bei Wiedergebrauch kann der Inhalt der Karpule nicht mehr als steril betrachtet werden. Besonders gilt das natürlich für das Aspirieren vor der Injektion.

Eine kurze Anmerkung zur Sterilisation mit ultraviolettem Licht. Wilms (67) hat nachgewiesen, daß das Kühlwasser der zahnärztlichen Turbine mit Hilfe von UV-Tauchlampen in bezug auf Pseudomonas pyoceanea entkeimt werden kann. Thränhart (56) hält die Virusinaktivierung durch die Einwirkung von UV-Strahlen für eine "probate Methode". Der zugrunde liegende Mechanismus bestehe in der Bildung von Thymindimeren oder Zytosindimeren in der DNS mit nachfolgender Viererringbildung oder in der Dimerisierung von Uridin und Zytosin in der RNS. Kurzwellige UV-Strahlen mit einer Wellenlänge von 200 bis 400 nm, vor allem die Linie 254 nm sollen imstande sein, Mikroorganismen abzutöten. Diese Strahlen können aber nur dort wirksam werden, wo sie direkt auf Bakterien oder Viren auftreffen. Das ist aber nur in der Luft, wo sie auf Viren in Aerosolen, im Wasser oder auf Oberflächen aufprallen, der Fall (Besford, 6). Die praktische Verwendbarkeit der UV-Strahlen wird daher auf diese Gebiete beschränkt bleiben. Für eine Entkeimung von Instrumenten oder gar Innenteilen von Turbinen kommen sie nicht in Betracht. Ob sie für zahnärztliche Behandlungszimmer während der Nacht über eine gewisse Stundenzahl angewendet werden sollten, wie es für klinisch-chemische Labore Vorschrift

ist, wäre unter Berücksichtigung der geringen Betriebskosten einer Überlegung wert.
Für die Sterilisation der zahnärztlichen Instrumente gilt der schon einmal erwähnte Grundsatz: Was sterilisiert werden kann, muß sterilisiert werden. Dabei verstehen wir unter Sterilisation alle Maßnahmen, die völlige Keimfreiheit durch Vernichtung aller lebenden Mikrobien einschließlich ihrer Dauerformen, Sporen usw. bezwecken. In diese Definition sind auch Viren aller Art einzuschließen. "Sterilisieren heißt, einen Gegenstand von allen vermehrungsfähigen Keimen freimachen" (Böhme, 7). Nach Sims (50) wird der Begriff "Sterilisation" von den Zahnärzten insgesamt mißbraucht und mißverstanden. Sterilität bedeutet die vollständige Zerstörung von allen Formen des Lebens. Es ist ein absoluter Begriff, weitgehend unanwendbar auf die tägliche Praxis des Zahnarztes. Wichtig ist hierbei der Anspruch auf das Absolute, Endgültige. Selbst bei vielen Autoren gehen die Begriffe Sterilität und Desinfektion durcheinander, und manchmal werden sie nebeneinander im gleichen Sinne gebraucht. Wenn wir aber in unserem Zusammenhang von der Sterilisation des Hepatitis-B Virus sprechen, kommen wir schon in Verlegenheit. Sterilität läßt sich dafür nur nachweisen, wenn nach Abschluß einer Sterilisation das Sterilisiergut nachweisbar keimfrei ist. Das wird ohne Schaden für das zu sterilisierende Gut nur durch physikalische Methoden zu erreichen sein, und dabei wird die Hitzesterilisation an erster Stelle stehen. Während über die Hitzeempfindlichkeit der Bakterien und ihrer Dauerformen insgesamt Einigkeit herrscht, wird der Grad der Hitzeempfindlichkeit der verschiedenen Viren durchaus unterschiedlich beurteilt. Das Bundesgesundheitsamt empfiehlt eine Heißluftbehandlung von 180°C und 30 Min. oder 134°C gespannten Wasserdampf bei 2 Bar Überdruck und 5 Min. Dauer. Sims (51) bezieht sich auf eine von Rubbo und Gardner angegebene thermische Abtötungszeit von weniger als 1 Minute bei 180° C trockener Hitze, weniger als 1 Min. bei 132°C feuchter Hitze und 4 Min. bei 160°C trockener Hitze. Selmair (48) ist der Ansicht, daß Hepatitis-Viren weniger hitzesta-

bil sind als lange Zeit vermutet wurde und bei 100°C und 30 Min. Dauer denaturiert sind. Die meisten Autoren wie auch Lammers (30) entscheiden sich für 180°C trockene Hitze und 30 Min. Dauer oder 134°C gespannten Wasserdampf, 5 Min. Dauer bei 2 Bar Überdruck und liegen damit in den Richtlinien des Bundesgesundheitsamtes. Zusätzlich werden fast einhellig die Inaktivierung durch 98°C und 1 Min. Dauer von Krugman und Giles (26) zur Abtötung des Hepatitis-B Virus angegeben. Man darf dabei aber nicht außer acht lassen, daß die Infektiosität zwar verloren geht, die Antigenität aber erhalten bleibt (Soulier nach Thränhart, 56; Möse, 32; Sangor, 42: "Der Verlust der viralen Effizienz = Inaktivierung des Virus verändert nicht den HB_s-Ag Spiegel").

Welche Verfahren sind nun für den Zahnarzt angezeigt? An erster Stelle steht bei allen Autoren die Heißluftsterilisation. Zweifellos ist sie die wirksamste und bequemste Methode. Wenn sie auch mit Aufheiz- und Nachhinkzeit eine Stunde benötigt, so erfordert sie doch die geringste Wartung und Aufsicht. Der Heißluftsterilisator kann während der Sprechstundenzeit laufen, er belästigt niemand, kann viel Gerät aufnehmen und schaltet sich automatisch nach Abschluß des Sterilisationsvorganges ab. Er kann auch nach der Sprechstunde noch arbeiten, wenn niemand mehr anwesend ist. Eine Gefahr ist nicht gegeben. Eine mechanische Luftumwälzung sorgt für einen schnellen, vollständigen Wärmeaustausch innerhalb des Sterilisierraumes und bietet die Gewähr, daß sich keine Kaltluftinseln bilden, durch die eine Sterilisation verhindert werden kann. Die Geräte sind auf ihre Wirksamkeit mit Sporen höchster Widerstandsfähigkeit (nach Konrich: Resistenzstufe III) bakteriologisch geprüft und bei der Bedienung narrensicher. Natürlich muß die Wirksamkeit durch Keimkataster in regelmäßigen Abständen überprüft werden (Lammers, 30). Alle Gegenstände, die eine solche Hitzebelastung aushalten, d.h. aus anorganischen Stoffen wie Metall, Glas, Porzellan, Steingut, Emaille bestehen, sind auf diese Weise zu sterilisieren.

Schwierigkeiten bereitet seit jeher die Sterilisationsmöglichkeit der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke. Sie be-

nötigen, ob luft- oder kugelgelagert, in jedem Fall ein Schmiermittel, das der hohen Temperatur der Heißluftsterilisation in der Regel nicht gewachsen ist. Deshalb bleibt für Turbinen als einziges Mittel nur der Autoklav mit 134°C bei 2 Bar Überdruck und 5 Min. Dauer. Da es sich hier nur um die Hepatitis-B handelt, kann man sagen, daß sowohl mit Heißluft als auch durch Autoklavierung mit höheren Temperaturen als 98°C und 1 Min. Dauer, wie Krugman und Giles angeben, eine Inaktivierung des Hepatitis-B Virus mit Sicherheit erreicht werden kann. Ob eine sichere Sterilisation der zahnärztlichen Turbine mit Hilfe des Autoklaviervorganges auch für alle anderen Erreger erzielt werden kann, soll Aufgabe der eigenen Untersuchung an späterer Stelle sein.

3.) Die Behandlung von Carriern, der Zahnarzt als Carrier und die Folgerungen für die zahnärztliche Tätigkeit.

Carrier ist, wer ,ohne klinisch erkrankt gewesen zu sein, HB_s-Ag positiv ist. Wie vorher schon erwähnt, bedeuten diese Personen eine potentielle Gefahr für ihre Mitmenschen, da sie die Hepatitis-B nicht nur parenteral sondern auch enteral durch Aerosole beim Husten, Niesen, Intimverkehr usw. übertragen können. Bevorzugte Gruppen sind: Hämodialysepatienten, asylierte geistig Behinderte vor allem mit Mongolismus, an bösartigen Tumoren Erkrankte, die mit Immunosuppressiva behandelt werden, Patienten, die häufig Bluttransfusionen erhalten müssen z.B. wegen einer Hämophilie, Drogenabhängige und männliche Homosexuelle (Mosley, 37; Sims, 50; Nagington, 38; Lammers, 30: "Carrier haben HB_s-Ag zu 80% im Speichel und zu 100% im Sperma"; Höpken, 21: "Intimverkehr. Häufiger Partnerwechsel begünstigt die Hepatitis-B Infektion"; Szumeness, 55:"Homosexuelle sind zu 70% HB_s-Ag positiv"; Weil, 60; Mosley, 36). Diese "Problempatienten" machen den verantwortlichen Stellen erhebliche Sorgen.
Von der Sorglosigkeit einiger Autoren, die die Ansteckungsgefährdung durch einen Carrier für gering halten, bis zur Übervorsichtigkeit anderer Forscher, die jeden HB_s-Ag Träger nur in eigens dazu bestimmten Kliniken behandelt wissen

wollen, ist jeder Übergang vorhanden. Zur ersteren Gruppe gehört Spearman (54), der sich auf eine Untersuchung des Seattle-King-County-Health-Department beruft, nach der von 380 serologisch nachgewiesenen Hepatitisfällen 97 dem Typ B angehörten und unter denen ein Zahnarzt und eine dental hygienist waren. 14% von diesen waren während ihrer Inkubationszeit von 66 verschiedenen Zahnärzten behandelt worden, ohne daß diese an einer Hepatitis-B erkrankten. Der HB_s-Ag positive Zahnarzt wie auch die dental hygienist hatten wiederum keinen ihrer Patienten mit Hepatitis-B infiziert. Auf der anderen Seite gibt es für Einfeldt (10) nur einen Weg. Für Patienten, deren Behandlung eine hohe Ansteckungsgefahr mit sich bringt, sind besondere Behandlungsräume einzurichten. Er verweist dabei auf Dänemark, wo Baunöe im Staatshospital Glostrup seit 15 Jahren eine zahnärztliche Abteilung betreut, in der Hepatitiskranke aber auch Drogenabhängige, die in über 50% HB_s-Ag positiv sind, unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen zahnärztlich voll versorgt werden. Weder Baunöe noch seine Helferinnen seien bisher infiziert worden. In Dänemark gibt es bereits eine weitere Klinik in Aarhus, die auf die zahnärztliche Behandlung Drogenabhängiger spezialisiert ist und außer 515 Jugendlichen noch alle Hepatitis-B Verdächtigen aus ganz Jütland behandelt. Diese Gruppe sei ja sonst praktisch ohne zahnärztliche Behandlung (Einfeldt, 10), da kein Zahnarzt in freier Praxis die Verantwortung für eine Behandlung übernehmen könne, die ihn selbst, seine Mitarbeiter wie die übrigen Personen in so hohem Maße gefährdet. In Schweden gibt es ebenfalls im Zentralkrankenhaus Malmö eine Zahnstation von Folketandvard, in der Hepatitiskranke und Drogenabhängige behandelt werden. Der ADA Council of Therapeutics hat ebenfalls vorgeschlagen, Spezialkliniken zur Behandlung von Infektionskranken (hier sind Hepatitiskranke gemeint, Verfasser) zu errichten (Weil, 61). Ein speziell für derartige Fälle vorbereitetes Behandlungszimmer fordert auch Adams (1). Wenn man nach den Gründen für eine so extreme Stellungnahme fragt, so stellt man fest, daß diese Haltung sich vor allem auf zwei gut fundierte Be-

richte stützt.

1.) Nach Levin (zitiert nach Vaisrub, 58) wird von einem Zahnarzt in der Erholungsphase von einer Hepatitis-B Erkrankung berichtet, der 13 Patienten angesteckt hatte, so daß diese HB_s-Ag positiv wurden. Diese Patienten hatten keine Bluttransfusionen erhalten, hätten keinen Kontakt mit Hepatitiskranken gehabt und waren keine Drogenabhängigen.

2.) Rimland und Parkin (zitiert nach Vaisrub, 58) haben 53 Hepatitisfälle über eine vierjährige Periode mit einem Oralchirurgen in Zusammenhang gebracht, der als HB_s-Ag positiv ermittelt wurde. Dabei waren 80% der Erkrankten HB_s-Ag positiv, und bei 6 von 7 Untersuchten stimmten die Untergruppen überein.

Ohne Zweifel sind diese Beispiele ernst, und niemand sollte sie unterbewerten, zumal die serologischen Untersuchungsergebnisse eine höhere Durchseuchungsquote aufwiesen als man vermuten konnte. Aber sind sie so ernst, daß man einen Klinikaufenthalt zur Zahnbehandlung rechtfertigen kann? Würde dadurch nicht in der Bevölkerung eine Gruppe von "Sozial Ausgestoßenen" (Mosley, 37) geschaffen? "Eine neue Art Aussatz" (Mosley zitiert nach Holen, 22)? "HB_s-Ag Carrier, eine ärztlicherseits zu Aussätzigen erklärte Gruppe"(Nagington, 38)? "Moderne Aussätzige" (Eisenburg, 12). Das würde eine Ächtung von ca. 50.000 englischen Bürgern bedeuten und würde, abgesehen davon, daß es unmenschlich wäre, lediglich zur Verheimlichung der Erkrankung führen. Was aber weit schlimmer wäre, die Blutspender, die sich freiwillig für das Gemeinwohl einsetzen, wären die Leidtragenden und würden für ihre Bereitwilligkeit bestraft. Denn sie sind die einzigen, die routinemäßig auf HB_s-Ag untersucht und dadurch vielleicht als Carrier erkannt werden. Die Folge davon würde ein nicht zu verantwortender Rückgang an Blutspendern sein. Hinzu komme, daß ihr Zustand Berücksichtigung und zusätzliche Vorsicht erfordert und nicht die Verleugnung der beruflichen Verantwortlichkeiten, indem das Problem ihrer Zahnbehandlung jemand anderem aufgebürdet wird. Wenn Überträger so ansteckend seien, daß sie nur in Kliniken zahnbehandelt werden könnten, dann sei es genau so

riskant, Waschbecken, Toiletten, Restaurants, Friseure und andere Gemeinschaftseinrichtungen mit ihnen zu teilen (Sims, 50). Es besteht kein Anlaß, diesen eindeutigen Ausführungen zu widersprechen. Wie aber ist der Gefahr, die zweifellos vorhanden ist und wie ein "Damoklesschwert" (Lammers, 30) über den Zahnärzten hängt, wirkungsvoll zu begegnen? "Als erstes muß man seinen Patienten kennen" (Weil, 60). Genaue, fortlaufende Hepatitis-B Anamnese (Holen, 22; Williams, 66), Kontaktaufnahme mit dem Hausarzt (Mosley, 37), sogar: Suche nach erkrankten Personen und chronischen Trägern von HB_s-Ag (Möse, 32). Besonders die letzte Maßnahme ist nach Ansicht des Verfassers verwerflich. Für Blutspender ist sie natürlich unumgänglich, aber auch nur dafür, und sie ist zur strengsten Geheimhaltung bestimmt und unterliegt selbstverständlich der ärztlichen Schweigepflicht. Eine Hepatitisanamnese, es sei denn zur Erkennung des Anästhesierisikos, bringt außer einer Verunsicherung des Patienten nichts. Denn:

1.) wissen ca. die Hälfte der Befragten von vornherein nichts von ihrer Hepatitis-B Erkrankung,
2.) ist eine durchgemachte Hepatitis völlig ohne Aussagewert für die gegenwärtige Infektiosität,
3.) ist der Patient nicht in der Lage, zwischen Hepatitis-A, B oder C zu unterscheiden,
4.) machen die Carrier nur etwa 0,1-0,2% der Gesamtbevölkerung aus und
5.) kann der Zahnarzt nicht nach Risikopatienten wie Homosexuelle, Drogenabhängige, häufig wechselnden Intimverkehr u.a.m. fragen.

Das unbedingt erforderliche Vertrauen zwischen Patient und Zahnarzt wäre unwiederbringlich dahin.
Den einzig gangbaren Weg, der die größtmögliche Sicherheit vor einer Infektion mit der Hepatitis-B bietet, weist Sims (50). Es ist viel wichtiger, eine tadellose, normale Routine in der Hygiene zu haben, als überängstliche, übervorsichtige Maßnahmen zu treffen. Dazu gehört alles, was die Unterbrechung der Infektionskette bewirkt, wie es in An-

lehnung an Sims und viele andere an früherer Stelle beschrieben worden ist. Darüber hinausgehende Maßnahmen sind weder erforderlich noch angebracht.
Wie soll sich ein Zahnarzt verhalten, der selbst ein Carrier ist? Zunächst muß er selbst von seinem Zustand Kenntnis haben. Eine klare Aussage mit einem klaren Programm ist erforderlich. Warum soll in der Bundesrepublik Deutschland nicht möglich sein, was in anderen Ländern schon vor Jahren praktiziert worden ist? Jedem Zahnarzt sollte von seiner Standesorganisation, auf freiwilliger Basis natürlich, die Möglichkeit angeboten werden, seinen Hepatitis-B Status zu erfahren. Große Zahnärztekongresse, besser noch auf Landeszahnärztekammerbasis sollten dazu genutzt werden, die Zahnärzte eindringlich über die Wichtigkeit dieser Maßnahme ohne Angstmacherei aufzuklären. Die Blutuntersuchungen sind unter strenger Geheimhaltung zu organisieren und das Ergebnis durch eine neutrale Stelle dem einzelnen Zahnarzt schriftlich mitzuteilen. Die Bedeutung ist offensichtlich. Jeder Zahnarzt würde seinen Hepatitis-B Status kennen und könnte seine Tätigkeit danach ausrichten. Das heißt: Nach statistischen Erwartungen würden ca. 13% aller an der Untersuchung teilnehmenden Zahnärzte wissen, daß sie Anti-HB_s positiv sind und keine erneute Infektion mit der Hepatitis-B zu befürchten haben. Diese Zahnärzte könnten sich mit geringerem Risiko als ihre nicht Anti-HB_s positiven Kollegen zur Behandlung von bekannten Risikopatienten anderer Zahnärzte - und dazu gehören auch einige Zahnärzte selbst - bereiterklären. Etwa 87% der Zahnärzte wüßten, daß sie noch nicht mit der Hepatitis-B in Berührung gekommen sind und müßten sich durch die angegebene "tadellose, normale Routine" in der Hygiene vor einer möglichen Hepatitis-B Infektion schützen. 0,8% etwa würden erfahren, daß sie zur Gruppe der Carrier gehören und müßten sich streng an die besonderen Schutzmaßnahmen halten. Damit wäre die Unsicherheit für Patient und Zahnarzt beseitigt und das "Damoklesschwert" (Lammers, 30) hätte seinen Schrecken verloren. Zu einem solchen Hepatitis-B Status gehören die Untersuchungen auf: HB_s-Ag, Anti-HB_s, Anti-HB_c, HB_e-Ag

und Anti-HB_e. Die Untersuchung auf Anti-HB_c ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil es in der Regel lebenslang im Serum nachweisbar ist im Unterschied zum Anti-HB_s, das nach einer Zeit von meist mehreren Jahren aus der Blutbahn verschwindet und ein falsch negatives Ergebnis in bezug auf die Durchseuchung mit der Hepatitis-B liefern könnte. Alle diese Patienten sind natürlich in Abwesenheit von HB_s-Ag nicht als infektiös zu betrachten (Thomsen, zitiert nach Prince, 40). Die erforderlichen Reagentien sind ab August 1979 im Handel. Vorsorgemaßnahmen dieser Art werden von vielen Autoren empfohlen, es fehlt lediglich das Angebot (Selmair, 48; Smith, 52; Prince, 40, s. Einführung Kuwert; Scheiermann, 43; Mosley, 37 und andere).

Kann ein Zahnarzt, der an einer Hepatitis-B erkrankt ist, seinem Beruf nachgehen? Bei klinisch akuter Hepatitis-B ist der Zahnarzt wie jede andere Person bettlägerig und gehört in das Krankenhaus. Wird er von dort als klinisch gesund entlassen und fühlt er sich körperlich den Anstrengungen der Praxistätigkeit gewachsen, so kann er seine Arbeit unter der "tadellosen, normalen" Routinehygiene ohne Gefahr für sich selbst oder seine Patienten wieder aufnehmen (Mosley, 37). Andere Autoren empfehlen, zu warten, bis Anti-HB_s im Blut erscheint, da erst dann eine Infektion nicht mehr gegeben sei. Diese Forderung geht sicher zu weit. Selbst Weise vom Bundesgesundheitsamt (62) hält eine Nichtaufnahme der zahnärztlichen Berufstätigkeit nach klinischer Gesundung, und d.h. Negativsein von HB_s-Ag und Normalisierung der Leberbefunde, für nicht vertretbar. Ohne diese Gegebenheiten wird aber ohnehin kein Patient aus dem Krankenhaus entlassen. Außerdem gibt es einige Patienten, die zwar HB_s-Ag negativ werden, aber kein Anti-HB_s bilden. Diese Gruppe wäre völlig zu Unrecht von der rechtzeitigen Aufnahme ihrer Berufstätigkeit ausgeschlossen.

In diesem Zusammenhang ist die Frage abzuklären, wie hoch die Ansteckungswahrscheinlichkeit überhaupt zu bewerten ist. Nach Sims (50) ist die Serumhepatitis eine ansteckende Krankheit, aber sie wird nicht leicht übertragen. Gewiß ist die Hepatitis-B Durchseuchung der Zahnärzte mit etwa dem 4-7-fa-

chen gegenüber der Allgemeinbevölkerung sehr hoch. Man sollte aber eine weitaus höhere Durchseuchung erwarten, wenn man die Übertragungsmöglichkeiten, denen der Zahnarzt ausgesetzt ist, dazu ins Verhältnis setzt. Dann aber besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen Übertragungsmöglichkeiten und tatsächlich erfolgten Übertragungen. "Es ist vielleicht überraschend, daß wir nicht alle diese Krankheit früh in unserer beruflichen Tätigkeit durchmachen" (Sims, 50). An anderer Stelle (50) versucht er, eine Erklärung dafür zu geben, indem er Ansteckungsunterschiede zwischen denjenigen, die sich in der Inkubationszeit befinden, und Überträgern, symptomlosen Überträgern und denen mit fortschreitender Hepatitis-B annimmt. Für den hohen Befall der Kieferchirurgen mit dem Hepatitis-B Virus im Unterschied zu den Zahnärzten machen amerikanische Autoren nach Lammers (30) den engen oralen Kontakt durch die Mund-zu-Mundbeatmung verantwortlich. Die letzte Erklärung trifft nach Ansicht des Verfassers nicht zu, da kein Kieferchirurg Mund-zu-Mundbeatmung durchführt sondern der Anästhesist ohnehin intubiert. Über die Durchseuchungsquote mit Hepatitis-B bei den Kieferchirurgen werden verschiedene Angaben gemacht. Sie reichen von 21% nach Lammers (30), der sich allerdings nur auf die Befragungsaktion von Feldman und Schiff (14) beruft, über 29,3% nach Mosley (37) bis zu 38% bei Weil (61).
Die Ansteckungsfähigkeit innerhalb der einzelnen Stadien der Hepatitis-B ist bisher nicht ausreichend erforscht. Theoretisch vermag ein Dane-Partikel eine Krankheit auszulösen. In praxi wird es jedoch die Menge Dane-Partikel haltigen Blutes sein, von der die Ansteckungswahrscheinlichkeit abhängt. Kieferchirurgen kommen in der Regel immer mit größeren Blutmengen in Berührung genau wie die Medizinisch-technischen Assistentinnen, deren Durchseuchungsquote mit 38 bis über 50% unter dem medizinischen Personal noch über der der Kieferchirurgen liegt. Bisher liegen keine Forschungsergebnisse vor, in welcher Menge und in welchem Titer Dane-Partikel haltiges Blut mit Sicherheit eine Hepatitis-B Erkrankung auszulösen vermag. Soulier (53) und auch Krugman (26) konnten bei ihren Untersuchun-

gen feststellen, daß gewisse Titer zwar zu einer Antikörperbildung führten aber noch keine Krankheit auslösen konnten. So ist es durchaus verständlich, daß häufige, geringe Mengen infizierten Blutes eher eine Seroconversion als eine Erkrankung hervorrufen.So sehen es auch Sims (50), Barker et al. und Reed et al. (zitiert nach Sims, 50) und Scheiermann (44). Williams (66) hat in einer Studie nachgewiesen, daß von 526 Patienten zweier HB_s-Ag positiver Zahnärzte kein einziger und von deren 307 Haushaltsangehörigen ebenfalls keiner an einer Hepatitis-B erkrankte. Einige aber der Patienten und auch einige von den Haushaltsmitgliedern wiesen bei der zweiten Blutentnahme Anti-HB_s auf als Zeichen einer Seroconversion. Berris (5) sieht den Grund dafür, daß Zahnärzte nicht eine weit höhere Durchseuchungsquote mit Hepatitis-B aufweisen, in der Tatsache, daß sie häufig kleineren Dosen des Virus ausgesetzt sind. Niedrige Dosen des Hepatitis-B Virus auf oralem Wege könnten aber einen Immunschutz im Sinne einer stillen Feiung hervorrufen.
Die tadellosen, normalen Routineschutzmaßnahmen in der Praxis sind demnach durchaus erforderlich aber auch ausreichend. Zur Panik oder überängstlichen Vorsichtsmaßnahmen besteht kein Anlaß!

4.) Ist die Hepatitis-B eine Berufskrankheit und rechtfertigt sie eventuell ein Berufsverbot?

a) Berufskrankheit?

"Eine Hepatitis-Erkrankung bei Angehörigen der Heil- und Pflegeberufe wird heute ohne Nachweis des Infektionsweges und auch ohne Unterschied des Virustyps als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt, wenn gewährleistet ist, daß der Erkrankte einer Personengruppe mit eindeutig erhöhtem Infektionsrisiko zuzuordnen ist. Die Berufsgenossenschaften als Unfallversicherungsträger entschädigen Berufskrankheiten und Arbeitsunfälle. Hat sich ein Versicherter bei der Behandlung oder Betreuung Hepatitiskranker mit Gerätschaften, die in Ausübung des Berufs benützt wurden, verletzt (Stich-, Schnitt-, Rißverletzung), so liegt ein

Arbeitsunfall vor. Die Berufsgenossenschaft ist sodann verpflichtet, hierdurch verursachte Gesundheitsstörungen mit allen geeigneten Mitteln zu beseitigen, ihre Verschlimmerung zu verhüten und die Auswirkung der Unfallfolgen zu erleichtern. Eine solche geeignete Maßnahme kann auch die passive Immunisierung gegen die Virushepatitis-B mit Hepatitis-B Immunoglobulin sein, vorausgesetzt, daß der Sinn dieser Maßnahme erwiesen ist (bekanntes Verletzungsereignis, HB_s-Ag positives inoculiertes Material, HB_s-Ag und Anti-HB_s negative verletzte Person). Andernfalls kann die Berufsgenossenschaft eine derartige, aufwendige Maßnahme ablehnen. Sie fällt dann nach geltendem Recht unter die Sorgepflicht des Unternehmers" (Selmair, 48). Eine Anti-HB_s-Antigenämie ist aber noch keine Krankheit und zieht daher nicht automatisch eine Anerkennung als Berufskrankheit noch die Gewährung einer Erwerbsminderung nach sich. Der HB_s-Ag Träger kann potentiell infektiös sein, muß es aber nicht (Wildhirt, 65). Die Zahl der als Berufskrankheit von freipraktizierenden Zahnärzten gemeldeten Erkrankungsfälle an Hepatitis-B betrug 19 auf 10.000 Personen gegenüber 3,5 Erkrankungsfällen der Gesamtbevölkerung (Selmair, 48). Das beweist eindeutig das erhöhte Berufsrisiko der Zahnärzte. Allerdings liegt die Erkrankungszahl nach dieser Angabe bei den niedergelassenen Ärzten mit 28, bei den Klinikärzten mit 38 und 95 bei den Medizinisch-technischen Assistentinnen pro 10.000 der Gesamtbevölkerung noch wesentlich höher.

b) Berufsverbot?

Der Amtsarzt kann von sich aus durch mehrere Bestimmungen des Bundesseuchengesetzes Berufsverbote anordnen. Dafür müssen dann gemäß § 49 Bundesseuchengesetz Entschädigungen gezahlt werden. Durch die Novelle von 1971 sind grundlegende Verbesserungen für die Geschädigten eingetreten, so daß Berufsverbote kostenmäßig erheblich zu Buche schlagen (Weise, 62). Ist ein Berufsverbot wegen einer Hepatitis-B Erkrankung oder wegen einer HB_s-Ag positiven Trägerschaft

aber überhaupt zu rechtfertigen? Diese Frage ist mit einem eindeutigen Nein zu beantworten. Weise (62) tritt zwar für ein zeitlich begrenztes Berufsverbot für Zahnärzte bis zur klinischen Genesung und Normalisierung der Leberbefunde und bis zum Negativwerden des HB_s-Ag Nachweises ein. Für Carrier kommt ein generelles Berufsverbot aber überhaupt nicht in Frage. Wildhirt (65) hält es für unvertretbar, wegen dieses Zustandes für Zahnärzte Berufsverbote auszusprechen. Keiner der dem Verfasser vorliegenden Autoren tritt für ein generelles Berufsverbot ein. Auch Sims (50) hält es für "schändlich, Zahnärzten, die Überträger sind, ihren Lebensunterhalt zu entreißen."
Kein Zahnarzt hat also, nur weil er Carrier ist, ein Berufsverbot zu befürchten. Es wäre auch völlig unberechtigt.

e) Aussichten für die Entwicklung von Impfstoffen gegen die Hepatitis-B.

Bei allen bakteriellen und viralen Erkrankungen ist es das Ziel, Impfstoffe zu entwickeln, die den gesunden Menschen passiv oder nach Möglichkeit aktiv immunisieren und damit vor einer Erkrankung wirksam schützen. Was Jenner 1779 mit dem Pockenvirus nach einer Rinderpassage allein durch Beobachtung gelang, konnte später wissenschaftlich untermauert werden und führte auf verschiedenen Wegen zur sicheren Prophylaxe gegen Infektionserkrankungen. Nachdem die virale Genese der Hepatitis in ihren verschiedenen Verlaufsformen als sehr wahrscheinlich gilt, bietet sich auch zu ihrer Bekämpfung der Versuch einer passiven und eventuell auch aktiven Immunisierung an. Leider stehen dem heute noch erhebliche Schwierigkeiten entgegen, da es bis jetzt nicht gelungen ist, außer Schimpansen einen Zwischenwirt zu finden, in dem man das Virus in erforderlicher Menge zur Vermehrung bringen oder in verwertbarer Menge auf Organgewebe oder in Nährlösungen züchten kann. Auch hat man bis heute nicht zuverlässig feststellen können, welche Menge und welcher Titer des Impfstoffes mit Sicherheit einen Impfschutz gewährt und eine Erkrankung zuverlässig ausschließt. Zwar sind in der Forschung eine Reihe vielversprechender Ergebnisse erzielt worden, es wird aber sicher noch Jahre dauern, bis sie zur Produktionsreife entwickelt sind und in ausreichendem Maße zur Verfügung stehen werden.

1.) Die passive Immunisierung:

Sie beruht darauf, daß man Serum von denjenigen Personen, die eine Hepatitis-B überstanden haben, gewinnt, es reinigt und denen injiziert, die in Gefahr stehen, diese Krankheit selbst zu bekommen. Die Abwehrkörper, die im Serum der Genesenen vorhanden sind, neutralisieren dann das krankheitserregende Antigen. Dadurch kommt die Krankheit nicht zum vollen Ausbruch und nimmt meist einen leichteren Verlauf. Da man serologisch und immunologisch bis vor kurzer Zeit noch nicht genügende Erkenntnisse über das Hepatitis-B

Virus gewonnen hatte und das Serum genesener Personen einerseits nicht genau auf seinen Antikörpergehalt bestimmt werden konnte, andererseits nicht in allen Genesenen gefunden wurde und die erforderliche Impfmenge und deren Titer nicht risikofrei bekannt war, hatte man den Versuch mit normalem Human-Immunoglobin = N-Ig unternommen. Dabei mußte man aber erkennen, daß dieses N-Ig zwar einen zeitlich auf wenige Monate begrenzten Schutz nur gegen die Infektion mit Hepatitis-A und C gewährt, gegen die Hepatitis-B aber völlig wirkungslos ist (Prince, 40; Mosley, 36; Selmair, 48; Möse, 32; Zuckerman, 70; Soulier, 53). Prince hatte deshalb schon frühzeitig den Versuch gemacht, aus einem Pool Anti-HB_s-haltigen Serums den Titer des Anti-HB_s zu bestimmen und durch Verdünnung verschieden hohe Titer herzustellen. Er verimpfte dieses Hepatitis-B-Immunoglobulin = HB-Ig an Kinder, die keine HB-Marker aufwiesen, und konnte feststellen, daß in ihrem Serum Anti-HB_s, wenn auch nach verschiedenen Zeitspannen, nachweisbar war. Er wertete diese Erscheinung als Beweis für eine erfolgreiche passive Immunisation. In der Kontrollgruppe, die nur mit N-Ig geimpft war, konnte kein Anti-HB_s festgestellt werden (Prince, zitiert nach Soulier, 53). Weitere Untersuchungen ergaben, daß Versuchsgruppen mit hochtitrigem Anti-HB_s Serum eine signifikant niedrigere Erkrankungshäufigkeit gegenüber mittel- oder niedrig-titrigen HB-Ig Empfängern aufweisen. Nach Ablauf von 12 Monaten jedoch waren die Erkrankungsraten aller Gruppen wieder gleichhoch, ein Zeichen dafür, daß die Wirksamkeit des passiven Impfschutzes erloschen war. Prince, (40) empfiehlt daher, möglichst hochtitriges HB-Ig zu verwenden und das dreimal im Abstand von je vier Wochen zu geben. Dieser Vorschlag stößt auf praktische Schwierigkeiten, da es nicht möglich ist, das in einer derartig großen Menge benötigte HB-Ig herzustellen, um es routinemäßig einsetzen zu können. Man sollte besonders gefährdete Personen - und dazu gehören auch die Zahnärzte - laufend in gewissen Abständen weiterimmunisieren. Das scheitert z.Z. aber allein schon an den immensen Kosten. Wenn auch durch die laufende Immunisation ein immunosuppressiver Effekt und allergische Re-

aktionen nicht beobachtet wurden, stellt sich doch die Frage, ob die laufende, passive Immunisierung eines nur gefährdeten Personenkreises notwendig ist. Zuckerman (70) nimmt eine Unterteilung der möglichen HB-Ig Impflinge vor.

1.) Zur Prophylaxe nach dem HB_sAg Kontakt
2.) Zur Prophylaxe vor einem möglichen HB_s-Ag Kontakt = chronische Expositionsprophylaxe und
3.) Zur therapeutischen Behandlung.

Er empfiehlt jedoch wie auch Prince (40), Thomsen und Kuwert (zitiert nach Prince, 40) die passive Immunisation mit HB-Ig nur nach erfolgter Inoculation mit HB_s-Ag haltigem Material vorzunehmen. Dem folgen auch Möse (32), Mosley (36), Selmair (48) und die Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (3), die genaue Richtlinien für die Anwendung gibt. Danach sollte im passiven Hämagglutinationstest ein Anti-HB_s Titer von mindestens 1:100.000 nachweisbar sein. Für den Zahnarzt gilt ausschließlich die Indikation der akzidentellen, parenteralen oder Schleimhautexposition mit HB_s-Ag haltigem Material z.B. Stichverletzung, Spritzer in die Augen und Verschlucken. HB-Ig sollte sehr bald (innerhalb von 6-12 Stunden) nach dem Inoculationsereignis im. appliziert werden, nachdem möglichst zuvor ein positiver HB_sAg bzw. Anti-HB_s-Befund der zu immunisierenden Person ausgeschlossen worden ist. Besser ist es natürlich, wenn, wie vorher vorgeschlagen, der Hepatitis-B Status den Zahnärzten bereits bekannt wäre. Eine eventuelle Wiederholung der Impfung wird nach 4-6 Wochen empfohlen.
Auf die Gefahr einer HB_s-Ag Infektion bei der Gewinnung des Humanimmunoglobulins aus gepoolten Plasmen hat besonders Ohlmeier (39)hingewiesen. Verantwortlich wird dafür die spezielle Bindung des HB-Virus an die gerinnungsaktiven Plasmafraktionen gemacht, da es bisher nicht möglich war, Methoden zur Virusinaktivierung zu entwickeln, die nicht auch gleichzeitig die gerinnungsphysiologische Potenz des Präparates beeinträchtigen. Die Berechtigung zu diesem Hinweis hat sich erwiesen, als aus Indien berichtet wurde, daß von 325 mit N-Ig gegen Hepatitis-A

geimpften Angehörigen eines schwedischen Missionshospitals 123 an einer Hepatitis-B erkrankten. Der daraufhin untersuchte Impfstoff einer indischen Gesellschaft war in mehreren Chargen stark mit HB_s-Ag kontaminiert (2). Es ist also besondere Vorsicht bei der Herstellung des N-Ig aus gepoolten Plasmen geboten. Diese Vorsichtsmaßnahme ist deshalb so wichtig, weil das im Handel befindliche HB-Ig meist mit N-Ig "verschnitten" ist (Kuwert, zitiert nach Prince, 40; Möse, 32).

2.) Die aktive Immunisierung:

Es handelt sich dabei um die Anregung des zu immunisierenden Körpers zur Bildung körpereigener Abwehrstoffe. Dazu werden durch Tierpassage, chemische oder physikalische Maßnahmen abgeschwächte Erreger injiziert, so daß der Organismus mit Hilfe der selbst gebildeten Abwehrkörper in der Lage ist, im Falle einer Infektion mit dem gleichen intakten Erreger diesen zu neutralisieren. Eine Erkrankung bleibt dann aus. Im Unterschied zur passiven Immunisierung hält dieser Impfschutz je nach Sachlage bis zu mehreren Jahrzehnten an.

Die aktive Immunisierung ist der beste, natürliche Schutz gegen eine Infektionskrankheit gleich welcher Genese. Der Gewinnung einer Vaccine sind aber Grenzen gesetzt, da als Vorbedingung eine beliebig zu vervielfachende Vermehrung des Erregers möglich sein muß. Für das Hepatitis-B Virus ist es bisher nicht gelungen, außer dem in seiner Zahl begrenzten und sehr teuren Schimpansen einen Zwischenwirt zu finden. Auch konnte ein Wachstum weder auf organspezifischem Gewebe noch in einer Nährlösung erzielt werden. Lediglich in jüngster Zeit erreichte Erfolge auf dem Gebiet der Genforschung, auf die später eingegangen werden soll, scheinen neue Aspekte aufzutun. Es erschien daher äußerst schwierig, auf den bisher gewohnten Wegen zu einem Erfolg zu kommen, ohne ethische Grundvoraussetzungen zu verletzen. Denn wie sollte man ohne genaue Kenntnis des Erregers, seiner Verhaltensweisen und ohne Tierversuche in ausreichender Anzahl Humanexperimente durchführen und

verantworten können? Dennoch setzten sich 1970 Krugman und Giles über ethische Bedenken hinweg und führten Testreihen an asylierten geisteskranken Kindern mit Mongolismus an der Willowbrook State School durch. Diese geisteskranken Kinder hatten sich "freiwillig" bereiterklärt, an den Versuchen teilzunehmen. Das mit HB_s-Ag infizierte Serum war 1960 von Kranken der Anstalt gewonnen und bei -20°C eingefroren worden. Zwischenzeitlich hatte man es in Versuchsserien auf seine Infektiosität untersucht. Es handelte sich um gepooltes Serum, das 1 Min. lang auf 98°C erhitzt und in einer Dosis von 0,1 ml und einer Verdünnung von 1:10 acht Probanden im. injiziert wurde. Keiner dieser Probanden erkrankte in den folgenden 140 Tagen an einer Hepatitis-B. Die Antigenität des Serums war unter Aufhebung der Infektiosität erhalten geblieben. Über die Bildung von Antikörpern wird in dieser Versuchsreihe nichts ausgesagt. Ethisch nicht vertretbar erscheint in dieser Studie die Injektion von nicht erhitztem Serum, dessen Infektiosität vorher sichergestellt war, an eine Kontrollgruppe von vier Kindern, die daraufhin voraussehbar zu dritt eine klinische Hepatitis-B bekamen, während das vierte Kind wahrscheinlich vorher bereits eine Hepatitis-B unerkannt durchgemacht hatte und daher lediglich die Zeichen einer Reinfektion ohne klinische Erscheinungen aufwies. Ein solches Vorgehen wird von Zuckerman (70) als "rohe Methode" gebrandmarkt. Er geht mit seinen Bedenken aber noch weit über dieses Vorgehen hinaus und warnt vor jeder Serumübertragung von einer an einer Hepatitis-B erkrankt gewesenen Person an eine bisher nicht erkrankte Versuchsperson, auch wenn dieses Serum durch Behandlung seine Infektiosität verloren hat. Es bestünde durchaus die Gefahr, daß mit dem zwar nicht infektiösen aber antigenösen Serum Teile der erkrankten Leberzelle des Spenders und bisher nicht überschaubare fremde Eiweißpartikel übertragen werden könnten, deren Wirkung auf den Organismus des Empfängers man nicht übersehen könnte. Seine Bedenken sind ernst zu nehmen. Allerdings wäre dadurch jede weitere Forschungsmöglichkeit und selbst der Sprung vom gelungenen

Tierexperiment an Schimpansen auf Humanversuche unmöglich gemacht. Die Versuche von Krugman und Giles haben zwar einwandfrei die Wirksamkeit der Hitzebehandlung bei 98°C auf die Inaktivierung des infektiösen Agens bei erhalten gebliebener Antigenität ergeben, sie sagen aber nichts über eine aktive Immunisierung gegen das Hepatitis-B Virus aus. In einer späteren Studie (Krugman, 27) erhielten 10 Kinder eine einmalige Gabe von 1 ml, 1:10 verdünnt und 1 Min. lang auf 98°C erhitztes infektiöses Serum, 4 weitere Kinder eine zweimalige Gabe im Abstand von 4 Monaten. 8 Monate später wurde allen 14 Kindern die gleiche Menge unerhitzten Serums im. verabfolgt. Die erste Gruppe erkrankte an einer abgeschwächten Hepatitis-B, die zweite Gruppe erkrankte nicht. Bei der zweiten Gruppe war also eine aktive Immunisation zu verzeichnen. Auch andere Humanversuche wurden bereits 1970 von Barker et al. (zitiert nach Sims, 51) an einer Gruppe von Freiwilligen durchgeführt. Sie arbeiteten mit einem seit 15 Jahren bei -20°C gepoolten, infektiösen Serum in einer Verdünnung von 1:10.000. Dadurch verursachten sie eine icterische Hepatitis-B, während eine Verdünnung von 1:10.000.000 und einer Gabe von 1 ml zwar eine Virämie aber keine Erkrankung hervorrief. Auch hier wird von keiner Antikörperbildung berichtet. Soulier (53) erhitzte 1972 HB_s-Ag haltiges Serum bei 60°C 10 Stunden lang und erzielte nach Injektion den Nachweis von Anti-HB_s. Es war aber auch in allen Fällen HB_s-Ag vorhanden, so daß die Frage nach einer aktiven Immunisation offen bleiben mußte. Offen blieb ferner in allen Studien Titer, Menge und Hitzegrad für eine sichere Immunisierung und die Bestimmung der Titerhöhe der Antikörper, die zur sicheren Immunisierung erforderlich sind. Diese Antworten stehen auch heute noch aus. Prince (40) ist auf seiner Versuchsstation in Liberia mit 72 Schimpansen aber ein gutes Stück vorangekommen. Er verabfolgte gereinigtes HB-Ig, das aus dem Serum von Carriern mit reichem HB_s-Ag Überschuß gewonnen wurde und in ausreichender Menge durch Zentrifugieren verhältnismäßig leicht zu isolieren war. Es wurde dann mit Formaldehyd oder anderen inaktivierenden Agentien behandelt.

Dane-Partikel mit DNS oder DNS-Polymerase waren zuverlässig eliminiert. 500 Mikrogramm dieses gereinigten HB_s-Ag wurden iv. gegeben und lösten keine aktive HB_s-Ag Bildung aus, eine Antigenämie trat nicht ein, Anti-HB_c wurde nicht nachgewiesen. Zur Sicherheitstestung wurden 100 Impfdosen mit Wildvirus gemischt und appliziert. Dabei kam es zu einer so raschen Immunisierung, daß das Wildvirus keine infektiöse Wirkung zeigte. Weitere Versuche sind im Gange und lassen bei erfolgreichem Abschluß erste Humanversuche zu. Impfdosis und Titer sind in Versuchen am Schimpansen bestimmt worden. Das Ergebnis der Humanversuchsreihe ist nach Prince 1979 zu erwarten. Eine französische Gruppe unter Maupas hat ermutigende Ergebnisse mit ziemlich ungereinigtem Impfstoff auf Dialysestationen erreicht (Prince, 40). Dennoch werden sicher Jahre vergehen, bis ein zuverlässiger Impfstoff auf diese Weise gewonnen werden kann und der Allgemeinheit zur Verfügung steht. Der Zahnarzt und sein Personal würden dann zur bevorzugten Gruppe der Hepatitis-B Impfung gehören (Mosley, 36).

Im April 1979 hat Zuckerman (69) auf dem Internationalen Symposium für Virus-Hepatitis in München erstmals berichtet, daß es gelungen sei, in Coli-Bakterien mit Hilfe von Bakteriophagen Genomfragmente der DNS des Hepatitis-B Virus einzubringen und weiterzuzüchten. Hobom (20) hat diesen Vorgang genauer erklärt. Danach haben drei verschiedene Forschergruppen, ein Team aus Edinburgh und München, ein weiteres vom Pasteurinstitut von Paris und ein drittes amerikanisches aus Stanford, auf gentechnologischem Wege versucht, ein Antigen für die Impfstoffproduktion gegen das Hepatitis-B Virus zu gewinnen. Mit Hilfe von Restriktionsenzymen wurde versucht, diejenigen Genbereiche aus der DNS des Hepatitis-B Virus herauszubrechen und zu isolieren, die die genetische Information für die Synthese eines HB_s-Ag enthalten, sie dann unter Mithilfe von Bakteriophagen in Coli-Bakterienzellen einzubringen und darin zu vermehren = klonieren. Diese nehmen die Geninformationen gewissermaßen als eigen auf und vermehren sie ungeschlechtlich weiter.

Da man Coli-Bakterien in unbegrenzter Menge weiterzüchten

kann, ließe sich auch das HB_s-Ag in ausreichendem Maße zur Impfstoffentwicklung gewinnen. Myrray aus Edinburgh und Hofschneider aus München gelang auf Anhieb ein Teilerfolg. Sie hatten durch Restriktionsenzyme dasjenige Stück der DNS des Hepatitis-B Virus herausgelöst, das die Geninformation für das HB_c-Ag enthält. Dieses wurde in das Coli-Bakterium wie eine Eigeninformation aufgenommen, vermehrt und sogar in das entsprechende virale Protein übersetzt. Das für den Impfstoff wesentliche HB_s-Ag konnte auf diese Weise bisher noch nicht gewonnen werden. Die Anhiebsergebnisse lassen aber hoffen. Sollte dieses Unternehmen gelingen, wäre der Schritt für eine aktive wirksame Immunisierung gegen die Hepatitis-B und damit die Beherrschung dieser Infektionskrankheit nicht mehr groß.

f) Die Haftung des Zahnarztes in zivil- und strafrechtlicher Hinsicht im Hinblick auf die Hepatitis B.

Bürgerliches Gesetzbuch und Strafgesetzbuch enthalten keine Bestimmungen, die speziell die ärztliche Heilbehandlung betreffen.
Das Behandlungsverhältnis zwischen Zahnarzt und Patient stellt sich rechtlich als Dienstleistungsvertrag gemäß § 611 ff. BGB dar.
Die Bestimmung des § 611 BGB lautet:

> "Durch den Dienstvertrag wird derjenige, welcher Dienste zusagt, zur Leistung der versprochenen Dienste, der andere Teil zur Gewährung der vereinbarten Vergütung verpflichtet.
> Gegenstand des Dienstvertrages können Dienste jeder Art sein."

Nach allgemeiner Auffassung muß eine Heilbehandlung, um rechtmäßig zu sein, drei Voraussetzungen erfüllen:

1.) Sie muß indiziert sein.
2.) Sie muß kunstgerecht (lege artis) durchgeführt sein.
3.) Es muß die Einwilligung des Patienten vorliegen (in bestimmten Fällen eines anderen Einwilligungsberechtigten), sofern nicht eine Situation gegeben ist, in der der Patient nicht zu einer Entscheidung fähig, unverzügliches Handeln aber zwingend geboten ist.

Verletzt der Zahnarzt schuldhaft eines der oben genannten Kriterien, so besteht ein Anspruch des Geschädigten gegen ihn aus dem Gesichtspunkt der Verletzung des Dienstleistungsvertrages, sofern durch den Patienten der Nachweis erbracht worden ist, daß das Schadensereignis kausal durch den Zahnarzt herbeigeführt worden ist.

Ist der Zahnarzt bei einer Körperschaft angestellt, so haftet diese vertraglich, da sie sich zur Erfüllung ihrer obliegenden Vertragsverpflichtungen des Zahnarztes als Erfüllungsgehilfen gemäß § 278 BGB bedient hat. In diesem Fall bestehen vertragliche Beziehungen nämlich nur zwischen der Körperschaft und dem Patienten und nicht zwischen Zahnarzt und Patienten.

Das Zivilrecht bestimmt darüber hinaus in dem Abschnitt "Unerlaubte Handlungen" in der Vorschrift des § 823 BGB, daß "derjenige, der vorsätzlich oder fahrlässig das Leben, den Körper, die Gesundheit, die Freiheit, das Eigentum oder ein sonstiges Recht eines andern widerrechtlich verletzt, dem anderen den daraus entstandenen Schaden zu ersetzen hat; ebenso derjenige, der gegen ein Gesetz verstößt, das den Schutz eines anderen bezweckt." Zu diesen Gesetzen (Schutzgesetze im Sinne von § 823 Abs. II BGB) gehören auch die Strafbestimmungen des StGB über die vorsätzliche Körperverletzung (§ 223 ff. StGB), nach denen sich derjenige strafbar macht, der einen anderen"körperlich mißhandelt oder an seiner Gesundheit beschädigt", die fahrlässige Körperverletzung (§ 230 StGB) sowie die fahrlässige Tötung gemäß § 222 StGB. Für die Verletzungen von Körper und Gesundheit bestimmt die Vorschrift des § 847 BGB, daß der Verletzte vom Schädiger ein Schmerzensgeld verlangen kann. Diese Bestimmungen sind ebenso allgemein gehalten, so der auch für den Zahnarzt oder Arzt geltende Rechtssatz, daß derjenige, der eine vertragliche Verpflichtung verletzt, zum Ersatz des daraus entstehenden Schadens verpflichtet ist.

Eine Haftung aus unerlaubter Handlung kommt insbesondere dann in Betracht, wenn zwischen Zahnarzt und Patient ein Vertragsverhältnis nicht besteht oder aber z.B. der Vertrag aus rechtlichen Gründen nichtig ist. Gegenüber der vertraglichen Haftung besteht der Vorteil, daß neben Schadensersatz auch noch Schmerzensgeld gemäß § 847 BGB zusätzlich geltend gemacht werden kann.

Eine Haftung des Zahnarztes aus unerlaubter Handlung setzt den Nachweis voraus, daß das Schadensereignis kausal durch die fehlerhafte Behandlung verschuldet wurde. Die Beweislast für diesen Nachweis obliegt nach der Rechtsprechung dem Kläger - also in der Regel dem Patienten - . Allerdings darf die in der Regel für den Zahnarzt günstig erscheinende Beweislastregel nicht zu dem Trugschluß führen, als seien bei Gericht begründete Schadensersatzansprüche nicht erfolgversprechend durchsetzbar.

Die bereits bei der Abhandlung der unerlaubten Handlung erwähnten Strafbestände,die ein Zahnarzt bei nicht kunstgerechter Behandlung verwirklichen kann, setzen aus subjektiver Sicht den Nachweis eines Verschuldens, sei es in der Form des Vorsatzes oder in der Form der Fahrlässigkeit, voraus.

Die Beweislast obliegt in diesen Fällen - wie auch sonst in Strafverfahren - den staatlichen Strafverfolgungsbehörden. Diese können in den Fällen der einfachen und fahrlässigen Köperverletzung im Sinne von § 223, 230 StGB das besondere öffentliche Interesse an der Strafverfolgung bejahen, falls seitens des Geschädigten ein Strafantrag nicht gestellt worden ist.

Es ist darauf hinzuweisen, daß der Verletzte auch im Rahmen des Strafverfahrens im Wege des sogenannten Adhäsionsverfahrens (§ 403 StPO) Entschädigung beanspruchen kann. Der Anspruch muß vermögensrechtlicher Natur sein, so z.B. der Anspruch auf Schmerzensgeld (§ 847 BGB).

In Punkt 3 heißt es:

"Es muß die Einwilligung des Patienten vorliegen."

Der Patient kann aber nur dann in eine Heilbehandlung einwilligen, wenn er über die Risiken, die mit dieser Behandlung verbunden sein können, aufgeklärt worden ist. Die Aufklärungspflicht obliegt dem zu dieser Behandlung ratenden Zahnarzt. Unterläßt er sie, handelt er schuldhaft. Auf Gefahren, die sich so selten verwirklichen und deren Hervortreten auch in dem Falle des betreffenden Patienten so wenig wahrscheinlich ist, daß sie bei einem verständigen

Menschen in seiner Lage für den Entschluß, in die Behandlung einzuwilligen, nicht ernsthaft ins Gewicht fallen, braucht der Patient nicht hingewiesen zu werden (BGH in Neue Juristische Wochenschrift 1963, S. 393, zitiert nach Grünwald, 17).

Daraus kann man schließen, daß auf die Übertragungsmöglichkeit der Hepatitis-B durch den Gebrauch nicht sterilisierbarer zahnärztlicher Hand- und Winkelstücke der Patient nicht zwingend hingewiesen werden muß, da diese Übertragungsform zwar möglich, bisher aber noch in keiner Veröffentlichung gesichert belegt ist. Das Gleiche gilt grundsätzlich auch für die Aufklärungspflicht des Zahnarztes gegenüber seinen Patienten in bezug auf die Übertragungsmöglichkeit der Hepatitis-B insgesamt. Es wird in der Literatur nur von zwei Fällen im amerikanischen Schrifttum berichtet, in denen ein Zahnarzt eine Hepatitis-B auf seine Patienten übertragen haben soll.

III. Untersuchungen über die Sterilisierbarkeit der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke.

a) Die unterschiedlichen Standpunkte.

Mit der Einführung der hochtourigen Turbine im zahnärztlichen Bereich ist eine zunehmende Unsicherheit über deren Sterilisierbarkeit entstanden. Höhere Umdrehungszahlen erforderten feineres Material, höchste Präzision und Leichtigkeit der beweglichen Teile. Widerstandsfähige aber reibungsarme Lagerung und Schmiermittel mit hochergiebiger Schmierfähigkeit bei ausreichender Temperaturbeständigkeit wurden notwendig. Ein Öl mit den erforderlichen Zusätzen zu entwickeln, das diesen Anforderungen entsprach, gehörte zu den schwierigsten Aufgaben für die Herstellerfirmen. Denn darüber hinaus sollte nach übereinstimmender Meinung aller Forscher die Sterilisierbarkeit der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke gewährleistet sein. Diese unabdingbare Forderung schließt eine Heißluftsterilisation bei 180°C von vornherein aus, da jedes Schmiermittel auf Ölbasis bei dieser Temperatur seine Schmierfähigkeit verliert und mit seinen Zusätzen harte Firnisse oder klebrige Harzreste bildet, die nur schwer entfernbar sind und zusätzlich die Turbine zerstören (Besford, 6; Horn, 24, S. 303). Chemische Desinfektionsmittel sind für einen Sterilisiervorgang ungeeignet, desgleichen UV-Strahlen, wie an früherer Stelle schon ausgeführt. Es bleibt daher nur die Möglichkeit der Anwendung eines Sterilisierverfahrens mit Hilfe von gespanntem Dampf von 134°C bei 2 Bar Überdruck und 5 Min. reiner Sterilisierzeit übrig. Dieses Verfahren ist allerseits als zuverlässig zur Abtötung aller Bakterien und deren Dauerformen anerkannt. Dennoch gibt es dabei eine äußerst gewichtige Schwierigkeit. Alle Ölarten sind durch gespannten Wasserdampf nicht sterilisierbar (Schmidt, 46; Besford, 6). Ein Ölfilm, wie er zum Betrieb einer Turbine zwingend notwendig ist, wird von gespanntem Wasserdampf nicht durchdrungen, wohl aber von Bakterien und deren Dauerformen wie auch Viren und Speichel. Wenn diese sich innerhalb des Ölfilms oder darunter befinden, können sie vom Wasserdampf nicht erreicht werden. Die Sterilisation

hat damit ihr Ziel nicht erreicht und bleibt unwirksam. Diese Tatsache ist von Besford (6) sehr deutlich zum Ausdruck gebracht worden. Er empfiehlt daher, Turbinen nur aus rostfreien Bestandteilen herzustellen, wie es bei einigen wenigen Gegenständen für den Gebrauch im Operationssaal der Fall ist. Bedauerlicherweise ist es bis heute noch nicht gelungen, ein Schmiermittel zu entwickeln, das einerseits eine einwandfreie Schmierung der zahnärztlichen Turbine gewährleistet und andererseits gespannten Wasserdampf ungehindert eintreten und durchdringen läßt.

Dennoch sind Arbeiten erschienen, die auf Grund experimenteller Versuche die zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke für sterilisierbar erkärt haben. An erster Stelle steht hierbei die Arbeit eines norwegischen Teams Ida Hegna, Kristin Kardel und Mikkel Kardel (19). Sie stellten unter einwandfreien Versuchsbedingungen und unter Benutzung des Intrasprays der Firma Kaltenbach und Voigt als Schmiermittel, mit dem die Turbinen nach Kontamination mit einer Anzahl verschiedenartiger Bakterien und Sporen eingeölt waren, fest, daß die Geräte nach einem normalen Autoklaviervorgang bei 134°C und 8 Min. reiner Sterilisierzeit und 2 Bar Überdruck steril waren. Das war auch dann der Fall, wenn sie die kontaminierenden Agentien bis zu 24 Stunden eintrocknen ließen und danach mit Intraspray eingeölt hatten. Es gelang hingegen nicht, Hand- und Winkelstücke, die länger als eine Woche und bis zu einem Jahr in zahnärztlichen Praxen nicht mehr gebraucht waren, zu sterilisieren. Daraus schlossen sie, daß

1.) Hand- und Winkelstücke selbst nach einer Kontamination und Trocknung bis zu 24 Stunden vor der Autoklavierung sterilisierbar sind,

2.) diese Geräte, wenn sie länger als 24 Stunden kontaminiert waren, sich nicht mehr sterilisieren lassen und leiteten daraus

3.) die Empfehlung ab, in den zahnärztlichen Praxen Hand- und Winkelstücke möglichst unmittelbar nach Gebrauch durch Autoklavierung zu sterilisieren.

Der Punkt 1 wird dadurch zu erklären versucht, daß kontaminierter Speichel, selbst wenn er bis zu 24 Stunden

getrocknet ist, immer noch soviel Wasser enthält, daß er als Wassertröpfchen mit den eingeschlossenen Erregern sich nicht mit dem Öl des Schmiermittels vermischt und daher von dem gespannten Wasserdampf bei der Autoklavierung erreicht wird. Eine bemerkenswerte These, zu deren Bestätigung die Verfasser jedoch noch weitere Untersuchungen für erforderlich halten.

Eine zweite, nicht veröffentlichte werkseigene Untersuchung der Firma Kaltenbach und Voigt durch ein mikrobiologisches Institut (Dr. Gärtner, Weingarten, Dr. Grimm, 15) beschreibt die Testung von 12 Intraköpfen 68 C, die aus Zahnarztpraxen entnommen waren. 8 davon wurden in einer Nährboullion mehrere Tage bei 37°C bebrütet und dabei ein erhebliches Sporenwachstum bzw. Bakterienwachstum festgestellt. Die 4 restlichen Köpfe wurden sterilisiert und danach bebrütet. Dabei konnte nachher kein Erregerwachstum festgestellt werden, d.h. "die Köpfe waren einwandfrei steril".

Eine dritte Veröffentlichung liegt von amerikanischer Seite vor. Sangor (42) nahm im persönlichen Gespräch mit 7 Herstellern von zahnärztlichen Turbinen Kontakt auf und befragte sie über die Sterilisiermöglichkeiten ihrer Produkte. Für 6 von 16 Turbinen wurde eine Sterilisiermöglichkeit durch Autoklavierung angegeben und von den Autoren in diesem Sinne veröffentlicht. Eine eigene Nachprüfung der Herstellerangaben wurde nicht vorgenommen.

Wenn die letzte Veröffentlichung auch nicht den Anspruch auf eine wissenschaftlich fundierte Untersuchung erheben kann, ist doch aus ihr zu entnehmen, daß die Hersteller bemüht sind, sterilisierbare Hand- und Winkelstücke zu entwickeln. Aus den beiden ersten Untersuchungen geht aber einwandfrei hervor, daß die Verfasser eine solche Sterilisation, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, als gegeben ansehen. Hierin ist ein deutlicher Widerspruch zur bisher geltenden Meinung, daß Öle weder durch Heißluft von 180°C, die sie zerstört, noch im Autoklaviervorgang, da gespannter Wasserdampf nicht in der Lage

ist, Öle zu penetrieren, sterilisierbar sind.
Einen Beitrag zur Lösung dieses Widerspruchs sollen die eigenen Untersuchungen des Verfassers liefern.

b) Die Dampfdrucksterilisation im Autoklaven.

Es handelt sich dabei um einen Vorgang, bei dem mehrere Komponenten (Temperatur, Druck und luftfreier, gespannter Wasserdampf) gleichzeitig zusammenwirken müssen, um eine Sterilisation zu erreichen. Dazu laufen mehrere Arbeitsphasen nacheinander ab, deren Fachbezeichnung einer Erklärung bedürfen. Es werden dabei die Definitionen übernommen, wie sie das DAB 7 und der Fachbereich-Standard "Heißluft- und Dampfsterilisatoren" (zitiert nach Schmidt, 46) gebrauchen.

1.) Erwärmungszeit:
Darunter versteht man die Zeit vom Beginn der Wärmezufuhr bis zum Erreichen der vorgeschriebenen Sterilisiertemperatur. Für die Dampfsterilisation sind dabei zwei nacheinander ablaufende Phasen zu unterscheiden:

1.1.) Die Anheizzeit ist die Zeit vom Beginn der Wärmezufuhr bis zum Erreichen der Siedetemperatur des Wassers.

1.2.) Die Steigezeit ist die Zeit nach der Beendigung der Anheizzeit bis zum Erreichen der vorgeschriebenen Sterilisiertemperatur im Dampfraum.

2.) Sterilisierzeit:
Es ist die Zeit, während der der Sterilisierraum auf der vorgeschriebenen Sterilisiertemperatur gehalten werden muß. Sie setzt sich aus drei nacheinander ablaufenden Phasen zusammen.

2.1.) Die Ausgleichszeit (Hinkezeit, Durchwärmezeit) ist die Zeit vom Erreichen der Sterilisiertemperatur im Nutzraum (Temperatur auf dem Anzeigethermometer) bis zum Erreichen der Sterilisiertemperatur an allen Stellen des Sterilisiergutes.

2.2.) Die Abtötungszeit ist die Zeit zum Abtöten der Keime (vegetative und Dauerformen) bei der vorgeschriebenen Sterilisiertemperatur.

2.3.) Der Sicherheitszuschlag wird in Höhe von 50% der Abtötungszeit hinzugeschlagen.

3.) Abkühlungszeit:

Es ist die Zeit, die nach der Beendigung der Sterilisierzeit (Abschalten der Wärmezufuhr) bis zum Abfall der Temperatur auf 60°C am Anzeigethermometer bei der Dampfdrucksterilisation vergeht. Sie zerfällt in zwei nacheinander ablaufende Phasen:

3.1.) Die Fallzeit ist die Zeit nach der Beendigung der Sterilisierzeit bis zum Unterschreiten der Siedetemperatur des Wassers.

3.2.) Die Trocknungszeit ist die Zeit, die nach der Fallzeit zum Trocknen und weiterem Abkühlen des Sterilisiergutes im Nutzraum des Sterilisators erforderlich ist.

Zu 1.1.) Die Anheizzeit kann beim Einkammerautoklaven fast mit der Entlüftungszeit gleichgesetzt werden, da die Luft beim Erreichen der 100°C auf dem Anzeigethermometer beinahe ganz verdrängt ist.

Zu 2.1.) Die Ausgleichszeit ist beim Autoklaven im Verhältnis zum Heißluftsterilisator kurz, da gespannter Wasserdampf im Unterschied zur Heißluft ein sehr guter Wärmeleiter ist und durch Kondensation seine Temperatur unmittelbar an das Sterilisiergut abgibt. Dennoch kann sie nicht vernachlässigt werden, da sie von der Wärmedurchdringungszeit des Sterilisiergutes abhängt und für jedes Material gesondert festzustellen ist.

Die Dampfsterilisation erfordert zu ihrer Wirksamkeit einen gespannten, gesättigten und luftfreien Wasserdampf. Dabei wirkt der Dampf zunächst nur als Wärmeüberträger. Der hohe Wärmeinhalt des Wasserdampfes wird als Verdampfungswärme unter Kondensation auf das Sterilisiergut direkt

übertragen. Zusätzlich wirkt der Wasserdampf direkt als sterilisierendes Agens durch Hydratisierung, Eiweißkoagulation und Eiweißhydrolyse keimtötend. Durch diese beiden Eigenschaften des Wasserdampfes wird die Abtötungszeit gegenüber der Heißluftsterilisation wesentlich verkürzt. Vorbedingung für ein sicheres Funktionieren beider Vorgänge ist eine vollständige Entlüftung des Sterilisierraumes. Anderenfalls würden sich Luftinseln innerhalb des Wasserdampfes bilden, die als schlechte Wärmeleiter die direkte Übertragung der Hitze des Wasserdampfes auf das Sterilisiergut verhindern und zur Verlängerung des Sterilisiervorganges führen oder ihn unmöglich machen. Ein Restluftgehalt von maximal 3% wird dabei noch als zulässig erachtet (Schmidt, 46).

Die ersten Versuche über die Dampfsterilisation unternahm 1861 Pasteur unter Benutzung des Papin'schen Dampftopfes bei 0,5 atü Überdruck und 110°C Temperatur. Ca. 15 Jahre später sterilisierte er unter Verwendung des gespannten Wasserdampfes Verbandstoffe und ärztliche Instrumente. 1881 konnte Robert Koch über seine Untersuchungen mit dem gleichen Verfahren berichten, und sein Dampfsterilisator wurde von von Bergmann und Schimmelbusch bereits 1884 zur Sterilisation chirurgischer Geräte als fester Bestandteil in das Operationswesen integriert.

Die wissenschaftlichen Grundlagen für die Dampfdrucksterilisation wurden von Konrich erarbeitet. Er verwendete zur Feststellung der Abtötungszeit Erdsporen der Resistenzstufe III und stellte fest, daß die Abtötungszeit bei zunehmender Temperatur unverhältnismäßig rasch abnimmt. Während bei einer Dampftemperatur von 100°C die Abtötungszeit noch 20 Stunden beträgt, schrumpft diese Zeit bei 120°C schon auf 5 Min. zusammen, um bei 134°C auf 30 Sekunden abzusinken.

Voraussetzung dafür ist, daß der Wasserdampf gesättigt ist, d.h. er muß mit seiner flüssigen Phase im Gleichgewicht stehen, um optimal kondensieren zu können. Temperatur und Druck müssen in einem solchen Verhält-

nis zueinander stehen, daß der der Temperatur entsprechende Druck für einen gesättigten, reinen Wasserdampf innerhalb des Autoklaven erreicht wird. Ist die Temperatur zu hoch und der Druck dementsprechend zu niedrig, wird der Dampf überhitzt und kondensiert nicht ausreichend, so daß die keimtötende Wirkung nicht mehr sicher gegeben ist. Das Phasendiagramm (Schmidt, 46) für das Gleichgewicht Wasser und gesättigten Dampf weist für jede Temperatur den entsprechenden Druck aus. Die Phasengrenze ist keine Gerade sondern eine gekrümmte, von der Geraden abfallende Kurve. 120°C entsprechen einem Druck von 1 Bar, 134°C einem solchen von 2 Bar. Nach Schmidt (46) müssen vier Bedingungen erfüllt sein, wenn eine sichere Entkeimung gewährleistet sein soll.

1.) Der Wasserdampf muß gesättigt sein.
2.) Im Sterilisierraum darf nur ein Höchstgehalt von 3% Luft enthalten sein.
3.) Die Ausgleichszeit für das entsprechende Sterilisiergut muß experimentell gesichert sein und muß der Abtötungszeit hinzugeschlagen werden.
4.) Die abzutötenden Erreger müssen dem gespannten Wasserdampf direkt zugänglich sein. Sie dürfen nicht mit Fett, Öl, Eiweiß oder Schleim umhüllt sein.

Wäre der Punkt 2 nicht erfüllt und Luft in größerer Menge als 3% im Sterilisierraum vorhanden, würden sich nach dem Gesetz von Dalton die Einzeldrücke des Wasserdampf-Luft-Gasgemisches addieren und das Manometer einen zu hohen Druck angeben. Bei 120°C würde das Manometer bereits 2,3 Bar Überdruck anzeigen und den für den Sterilisiervorgang bei 120°C angegebenen Druck um mehr als das Doppelte überschreiten.

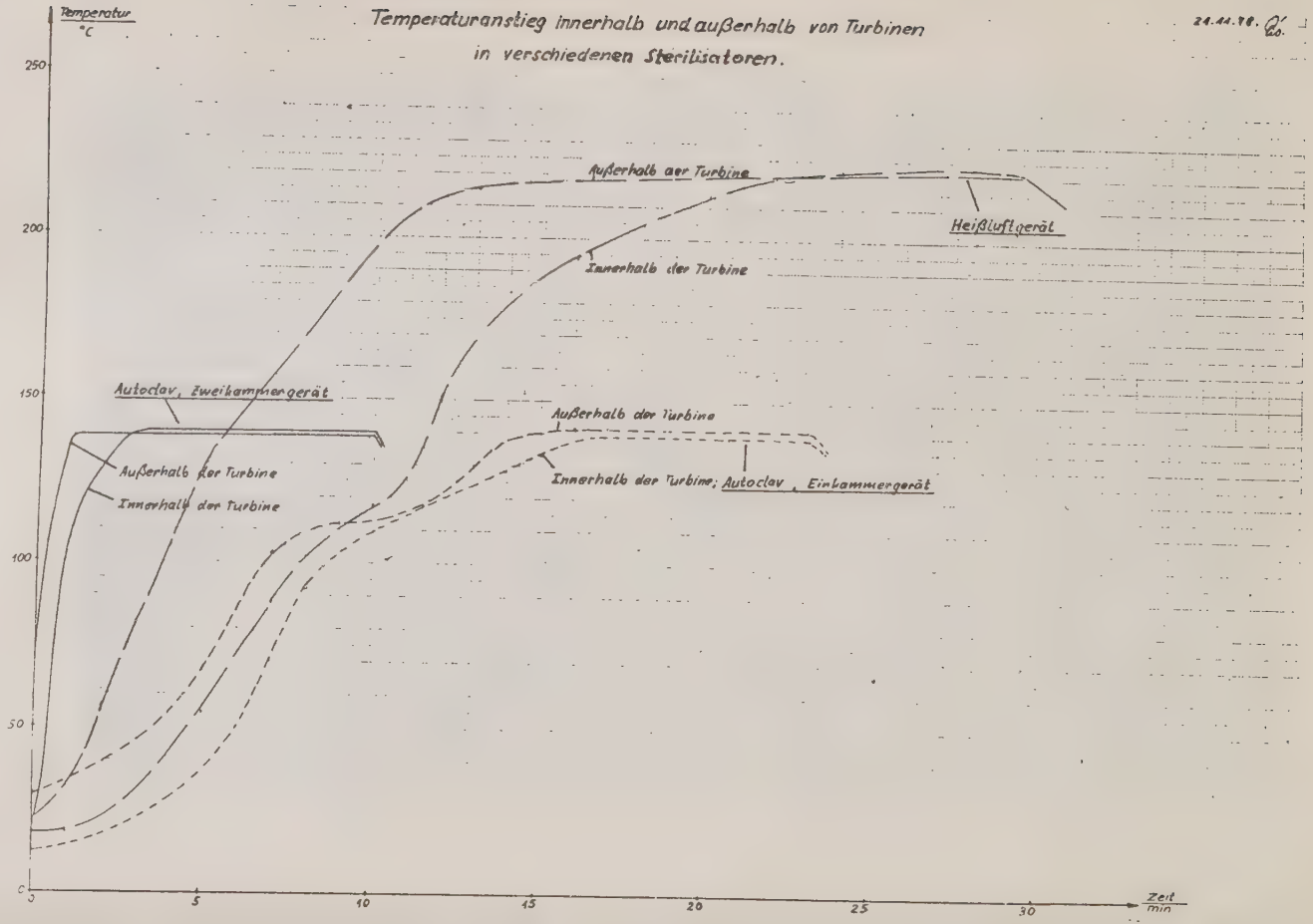
Konrich fordert für den Autoklaven eine doppelwandige Konstruktion, da nur dadurch die Luftaustreibung in annehmbarer Zeit mit Sicherheit gewährleistet werden könne (Schmidt, 46). Nach Schmidt haben jedoch Versuche ergeben, daß für kleinere Autoklaven auch eine einwandige Bauweise

ausreichend ist. Dennoch soll hier die Konstruktion eines doppelwandigen Autoklaven beschrieben werden.

In einem äußeren, doppelwandigen, drucksicheren Mantel, der nach oben hin offen und mit einem Deckel luftdicht verschlossen ist, befindet sich am Boden das Speisewasser aus demineralisiertem Wasser zur Verhinderung von Betriebsstörungen. Ein seitlich außen angebrachtes Wasserstandsglas läßt die jeweilige Füllhöhe des Wasserbehälters erkennen, um bei Bedarf vor Einschalten der elektrischen Heizung Wasser nachfüllen zu können. Im Innern des doppelwandigen Raumes befindet sich der Nutzraum, der nach Abnahme des Deckels mit Sterilisiergut beschickt und danach mit dem Deckel luftdicht verschlossen wird. Bei horizontal liegendem Nutzraum befindet sich der aufklappbare Verschlußdeckel an einer Seite. Da der Wasserdampf unter allen Druckverhältnissen spezifisch leichter als Luft ist, sammelt sich die Luft am Boden des Sterilisierraumes. Daher erfolgt die Zufuhr des heißen Wasserdampfes stets von oben in den Sterilisierraum, durchdringt das Sterilisiergut und kondensiert dabei. Das Kondensat vermischt sich mit der am Boden befindlichen Luft und wird hier durch einen Ablaßstutzen nach außen abgeleitet. Die Ablaßregulierung erfolgt durch ein Ventil, das für Ablaß und Verschluß regulierbar ist. Das Druckmanometer wird meist vor dem Ablaßventil angebracht sein, da der Druck innerhalb des Nutzraumes und des Ablaßstutzens gleich ist. Zum Messen der Temperatur kann ein Thermometer, das in den Sterilisierraum reicht und außen abgelesen werden kann, oder besser eine thermoelektrische Meßeinrichtung, die selbsttätig die Energiezufuhr entsprechend den vorgegebenen Werten regelt, Verwendung finden. Am Sterilisierraum befindet sich ein Sicherheitsventil, das dann in Tätigkeit tritt, wenn der Druck im Sterilisierraum den zulässigen Wert überschreitet.

Der Sterilisationsvorgang läuft im Einkammerautoklaven folgendermaßen ab: Während der Anheizzeit wird das Speisewasser bei geöffnetem Dampfablaßventil auf 100°C erhitzt. Dabei wird die im Sterilisierraum befindliche

Luft zum größten Teil durch den einströmenden Dampf ausgetrieben. Danach läßt man zur Austreibung der restlichen Luft 2 Minuten lang einen scharfen Dampfstrahl abströmen. Während der folgenden Steigezeit wird das Speisewasser weiter erhitzt, bis im Sterilisierraum die vorgeschriebenen Temperatur- und Druckwerte erreicht sind. Es folgt die Sterilisierzeit, die sich bei 134°C, 2 Bar Überdruck und gespanntem Wasserdampf aus 4 Min. Abtötungszeit und 2 Min. Sicherheitszuschlag zusammensetzt. Es handelt sich hierbei um eine Mindestzeit, der die Ausgleichszeit hinzugeschlagen werden muß. Damit ist die Sterilisationsphase beendet, und es beginnt die Abkühlungszeit. Die Wärmezufuhr wird abgeschaltet und abgewartet, bis die Temperatur im Sterilisierraum auf 95°C abgekühlt ist. Jetzt wird das Ablaßventil geöffnet und der Verschlußdeckel des Autoklaven gelöst. Nach weiterer Abkühlung kann das Sterilisiergut entnommen werden.
Bei Großsterilisatoren sind Vorrichtungen eingebaut,die die Abkühlungszeit verkürzen.
Anheiz-, Steige- und Abkühlungszeiten sind für jeden Gerätetyp verschieden und der jeweiligen Gerätebeschreibung zu entnehmen.
Da die Ausgleichszeit für verschiedenes Sterilisiergut unterschiedlich lang ist, werden im allgemeinen nur Richtwerte angegeben. Im Rahmen dieser Arbeit interessiert nur die Ausgleichszeit der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke. Sie beträgt nach Werksuntersuchung der Firma Kaltenbach und Voigt (siehe Diagramm auf der folgenden Seite) für den Einkammerautoklaven 2 Minuten. Im gleichen Diagramm ist der Zeitablauf des Sterilisationsvorganges auch für den Zweikammerautoklaven aufgezeichnet, der gegenüber dem Einkammerautoklaven erhebliche zeitliche Vorteile bietet. Bei diesem Verfahren wird während der Erwärmungszeit die Luft im Sterilisierraum durch eine Vakuumpumpe abgesaugt, so daß dieser zu etwa 97% luftfrei ist. Der durch ein Ventil nach Herstellung des Vakuums in den Sterilisierraum einströmende gesättigte Wasserdampf gelangt dann direkt an das Sterilisiergut, die Bildung von Luftinseln wird ver-


Temperatur °C
Temperaturanstieg innerhalb und außerhalb von Turbinen in verschiedenen Sterilisatoren.
24.11.38. Co.
250
200
150
100
50
0
Außerhalb der Turbine
Heißluftgerät
Innerhalb der Turbine
Autoclav, Zweikammergerät
Außerhalb der Turbine
Innerhalb der Turbine
Außerhalb der Turbine
Innerhalb der Turbine; Autoclav, Einkammergerät
0
5
10
15
20
25
30
Zeit min

hindert, der Sterilisiervorgang wird sicherer gemacht und die Erwärmungszeit um etwa 15 Minuten gegenüber dem Einkammerautoklaven verkürzt. Die Ausgleichszeit verkürzt sich hingegen nur unwesentlich um 0,6 Minuten. Der Zeitgewinn erscheint jedoch so beträchtlich, daß für den Zahnarzt ein brauchbares Kleingerät mit zusätzlicher Kühleinrichtung entwickelt werden sollte.

c) Eigene Untersuchungen.

1.) Versuchsbeschreibung.

Als Versuchsobjekte wurden die Super-Torqe Turbine als luftgetriebenes Instrument und das Intra-Winkelstück, bestehend aus Unterteil 20 und Kopf 68 C, der Firma Kaltenbach und Voigt, Biberach/Riss, gewählt. Hierbei ist zu erwähnen, daß das Intra-Instrumentenprogramm nach Herstellerangaben auch bei 180°C im Heißluftsterilisator sterilisiert werden kann, die Super-Torque Turbine hingegen aus Schmiermittel- und Materialgründen nur auf 135°C erhitzt werden darf. Beide Instrumente wurden nach Vorschrift des Herstellers mit dem jeweils zugehörigen Öl für die Pflege behandelt. Die Super-Torque Turbine wurde mit Kavo Quickspray geölt, das Intra-Instrument mit Kavo Intraöl. Beide Öle befinden sich in Sprühbüchsen, von denen aus das Schmiermittel unter Druck in das Innere der Instrumente eingesprüht wird und so im gesamten Innenraum und auf den Lagern und Getrieben einen gleichmäßigen Schmierfilm bildet.

Da die Untersuchungsvorgänge bei den einzelnen Versuchen identisch sind, werden die Untersuchungsmethoden zuerst allgemein abgehandelt.

Verwendete Testkeime:

Es wurden als Testkeime 4 Sporenbildner

a) Bacillus subtilis
b) Bacillus megantheric us
c) Bacillus mesentericus und
d) Bacillus cereus verwendet.

Als 5. und 6. Testkeim wurden die nicht sporenbildenden Staphylokokkenstämme 171 und AT CC 6538 und 7. Trockene Sporenerde gewählt.

1.1 Herstellung der Testkeimaufschwemmung.

Um die Sporenbildner in hochgradig versporter Form zu erhalten, wurden folgende Maßnahmen getroffen:
Aus der Testkeimstammaufschwemmung wurde eine Agar-Nährbodenplatte im 3-Ösenausstrichverfahren beimpft und im Brutschrank 24 Stunden lang bei 37°C bebrütet. Danach wurde von dieser Platte eine Einzelkolonie mit der sterilen Öse in 5 ml sterile, 0,9%-ige Kochsalzlösung überführt.
In diese Aufschwemmung wurde ein steriles Stäbchen, das am Eintauchende mit Watte umwickelt war, getaucht und mit dem durch die Testkeimaufschwemmung kontaminierten Watteende eine Weizengrieß-Agarplatte dünn und gleichmäßig eingestrichen. Die so kontaminierten Platten wurden anschließend im Brutschrank bei 37°C 7 Tage lang bebrütet. Am 8. Tag wurden von dem inzwischen gebildeten Keimrasen auf den Nährbödenplatten Proben entnommen. Diese wurden unter dem Mikroskop überprüft, ob sich nur der Testkeim oder auch verunreinigende Fremdkeime auf den Weizengrieß-Agarplatten befanden. Verunreinigte Platten wurden verworfen.
Proben von Platten, die nur mit dem Testkeim bewachsen waren, wurden nach Gram gefärbt, um den Versporungsgrad festzustellen. Bei einer Versporung von mehr als 90% wurden die Sporen der Weizengrieß-Agarplatten zu Versuchen herangezogen.
Der Staphylokokkentestkeim 171 wurde aus einer Stammaufschwemmung im 3-Ösenausstrichverfahren auf eine Blutnährplatte übertragen. Diese Blutplatte wurde anschließend 24 Stunden lang bei 37°C im Brutschrank bebrütet. Nach diesem Zeitraum hatten sich Kolonien auf der Blut-Agarplatte gebildet. Eine Einzelkolonie wurde entnommen und in 5 ml sterile Kochsalzlösung 0,9%-ig gegeben. Es wurde sorgfältig durchgemischt, bis sich eine homogene Keim-

aufschwemmung bildete. Darin wurde ein steriles Wattestäbchen getaucht und mit dem kontaminierten Watteteil über eine sterile Blut-Agarplatte gewischt, bis eine dünne, gleichmäßige Schicht auf der Blut-Agarplatte aufgetragen war. Die so kontaminierte Platte wurde 24 Stunden lang bei 37°C im Wärmeschrank bebrütet. Von dem Keimrasen auf dem Nährboden, der sich nach diesem Zeitraum gebildet hatte, wurden Proben entnommen und unter dem Mikroskop überprüft, ob sich nur der Teststaphylokokkenstamm 171 oder auch verunreinigende Fremdkeime auf den Blut-Agarplatten befanden. Verunreinigte Platten wurden verworfen.

Mit dem Staphylococcentestkeim AT CC 6538 wurde in gleicher Weise verfahren.
Überprüfte, nur mit dem jeweiligen Testkeim bewachsene Platten wurden für die Versuche herangezogen.
Der Vorgang zur Gewinnung der Testkeimaufschwemmung ist bei den Sporenbildnern identisch und unterscheidet sich von dem der Staphylokokken nur durch andere Bebrütungszeiten und die Art der Nährböden. Von hier ab unterscheidet sich das Vorgehen zur Gewinnung der Kontaminationslösungen der einzelnen Testkeime für die Instrumente nicht mehr.

5 ml sterile, 0,9%-ige Kochsalzlösung wurden auf jeden Nährboden gegeben. Mit einem sterilen Glashaken wurde der Bakterienrasen vorsichtig abgerieben, bis er vom Nährboden in die Kochsalzlösung übergegangen war. Die so gewonnene Keimaufschwemmung wurde in ein steriles Zentrifugenröhrchen gegossen, dieses dann verschlossen und 10 Min. lang bei 2.800 Umdrehungen/Min. zentrifugiert. Der Zentrifugiervorgang dient zur Konzentration der Testkeime und zur Entfernung von Verunreinigungen aus dem Nährbodenmaterial. Das Zentrifugat wurde verworfen und das Sediment mit 5 ml steriler, isotonischer Kochsalzlösung aufgeschüttelt. Dem folgte ein erneutes Zentrifugieren. Dieser Vorgang des Zentrifugierens und Aufschüttelns mit steriler, isotonischer Kochsalzlösung wurde insgesamt 3 mal durchgeführt. Das nach dem 3. Zentrifugiervorgang gewonnene Sediment wurde nochmals mit steriler Kochsalzlösung aufgeschüttelt. Damit war

die Testkeimaufschwemmung zur Kontaminierung der Instrumente fertiggestellt.

1.2. Keimzahlbestimmung:

Dazu wurden aus der Kontaminationslösung 2 mal 0,5 ml entnommen und in je ein steriles, mit 4,5 ml steriler, isotonischer Kochsalzlösung gefülltes, verschließbares Reagenzglas pipettiert. Das 1. Reagenzglas erhielt die Nr. A_1, das 2. die Nr. B_1. Beide wurden so lange geschüttelt, bis sich die Kontaminationsaufschwemmung mit der Kochsalzlösung gut gemischt hatte. Anschließend wurden aus dem Reagenzglas A_1 0,5 ml Flüssigkeit entnommen und zu den 4,5 ml Kochsalzlösung im Reagenzglas A_2 pipettiert. Die Lösung wurde durch Schütteln ebenfalls gut gemischt. Mit den Reagenzgläsern B_1 und B_2 wurde in gleicher Weise verfahren. Dieser Vorgang wiederholte sich nach dem geschilderten Ablauf bis zu den Reagenzgläsern A_8 bzw. B_8.

In den Reagenzgläsern der 1. Verdünnungsreihe lag demnach eine Reduzierung der Keimzahl auf 1/10 oder 10^{-1} gegenüber der Kontaminationslösung, gemessen als Keimzahl/ml, vor. Bei den Röhrchen der 2. Verdünnungsreihe war die Keimzahl bereits auf 1/100 = 10^{-2}/ml reduziert, in der 8. Reihe betrug die Verdünnung demnach 10^{-8} Keime gegenüber der Kontaminationslösung, von der ausgegangen worden war.

Von den Röhrchen A_5 - A_8 bzw. B_5 - B_8 wurden je 0,1 ml auf je eine sterile Agarplatte gegeben. Die Platten erhielten die gleiche Bezeichnung wie das zugehörige Röhrchen, aus dem sie beimpft wurden. Auf dem Nährboden wurde die überimpfte Flüssigkeit mit einem sterilen Glashaken sorgfältig über die ganze Platte verteilt und alle Platten für 24 Stunden bei 37°C im Wärmeschrank bebrütet. Nach Ablauf dieser Zeit erfolgte die Zählung der Einzelkolonien, die sich durch den Brutvorgang auf den Platten entwickelt hatten. Dazu wurden zweckmäßigerweise diejenigen Platten ausgewählt, auf denen genügend viele, aber deutlich voneinander abgegrenzte Kolonien gewachsen waren.

Ein Beispiel mag das weitere Vorgehen erläutern. Es wurden die Anzahl der Kolonien der Platten A_7 und B_7, die von Röhrchen mit dem gleichen Verdünnungsgrad 10^{-7} Keime/ml stammten, gezählt. Auf der Platte A_7 wurden 60 Keime gefunden, auf der Platte B_7 66, das ergab ein arithmetisches Mittel von 63 Keimen/Platte. Da es sich in diesem Falle um eine Verdünnung von 10^{-7} Keimen/ml handelte, mußte die gefundene Keimzahl 63 mit 10^7 multipliziert werden, um die Keimzahl der Kontaminationslösung, von der vor der Verdünnung ausgegangen war, zu erhalten. Der Gesamtrechenvorgang lautete demnach:

$$\frac{66+60}{2} \cdot 10^7 = 630 \text{ Millionen Keime/ml Stammlösung.}$$

1.3. Kontamination der Super-Torque Turbine und des Intra-Winkelstückes:

Vor jeder Kontamination der zu überprüfenden zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke wurden diese in alle Einzelteile zerlegt und sorgfältig gereinigt. Dabei wurde streng darauf geachtet, daß die Einzelteile der einzelnen Turbinen und Intra-Handstücke in je einer Glasschale miteinander aufgehoben wurden, um zu verhindern, daß z.B. der Läufer der Turbine A nach der Reinigung in das Gehäuse der Turbine B eingebaut werden konnte. Diese Glasschalen wurden dann im Autoklaven bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 30 Min. Sterilisierzeit autoklaviert, um auszuschließen, daß mit Testkeimen verunreinigte Hand- und Winkelstücke zu erneuten Versuchen herangezogen wurden. Anschließend an den Sterilisiervorgang wurden die zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke - im folgenden "Instrumente" genannt - wieder zusammengesetzt. Die Kontamination der Super-Torque Turbine vollzog sich in folgender Weise: Aus der Testkeimaufschwemmung wurden mit einer sterilen Einmalspritze und sterilen Einmalkanüle 0,4 ml Flüssigkeit entnommen und in die Kugellager beiderseits des Turbinenrades gegeben. Ein in der Spritze zurückgehaltener Rest wurde vom Turbinenkopf her in die Luftzuführungsöffnung und in die Spraywirbelkammer injiziert. Danach wurde der Läufer

fest in den Turbinenkopf eingeschraubt und die Turbine vorschriftsmäßig mit Kavo-Quick-Spray geölt. Damit war die Vorbereitung des Instrumentes für den Autoklaviervorgang abgeschlossen.
Bei den Intra-Handstücken wurden Winkelkopf 68 C und Unterstück 20 voneinander getrennt und je 0,2 ml der Testkeimaufschwemmung mit einer sterilen Einmalspritze und steriler Einmalkanüle in den Hohlraum des Unterstückes 20 und in das Kopfgetriebe und die Spannzange des Kopfes 68 C gegeben. Kopf und Unterteil wurden anschließend zusammengesetzt und das Intra-Winkelstück nach Vorschrift mit Kavo-Intra-Spray eingeölt. Damit war auch das Intra-Winkelstück für den Autoklavierungstest bereit.

1.4. Begründung für den Tweenzusatz zur Sojabrühe:

Der Sojabrühe wurde ein 1%-iger Tweenzusatz beigegeben, um den Ölfilm, der den Innenraum der Instrumente einschließlich aller Lager und Getriebe als dünne Schicht bedeckt, zu emulgieren. Dieses Vorgehen wurde gewählt, da Öl und Wasser nicht miteinander mischbar sind und ohne den Tweenlösungsvermittler die Gefahr besteht, daß sich vermehrungsfähige, nicht durch den Autoklaviervorgang abgetötete Keime in oder unterhalb des Ölfilms, z.B. in Mikroriefen zwischen Instrumentenwand und Ölfilm, befinden. Wenn der gespannte Wasserdampf beim Autoklaviervorgang die Keime aber nicht direkt erreichen kann, gelten, wie an früherer Stelle dargelegt, nur die Bedingungen der trockenen Sterilisation. Die für den Autoklaviervorgang als Sterilisierzeit vorgeschriebenen Zeitspannen und Temperaturen reichen jedoch bei weitem nicht aus, die Bedingungen der trockenen Sterilisation zu erfüllen. Es besteht daher die Möglichkeit, daß trotz lege artis durchgeführter Autoklavierung nur eine Scheinsterilität erzielt wird. Daher war der Tweenzusatz dringend notwendig, um ölumschlossenen oder ölbedeckten Keimen durch die Emulgierung der wässerigen mit der öligen Phase die Möglichkeit des Übertritts in die wässerige Nährlösung zu geben. Denn nur dort können sie sich vermehren, und nur über die Ver-

mehrung der Keime kann der Nachweis über die Sterilisierbarkeit oder Nichtsterilisierbarkeit von geölten zahnärztlichen Hand- und Winkelstücken im Autoklavierverfahren geführt werden. Überlebt auch nur ein vermehrungsfähiger Keim den Autoklaviervorgang, sind die Bedingungen der Sterilität, die absolut sind, nicht mehr erfüllt. Wird dieser Keim aber am Übertritt vom ölumschlossenen Zustand in die wässerige Nährphase gehindert, tritt eine Scheinsterilität ein.

1.5. Auswertungsmodus der Versuche:

Nach den Autoklaviervorgängen, deren verschiedene Sterilisierzeiten, Drücke und Temperaturen bei den Einzelversuchen abgehandelt werden sollen, wurden die autoklavierten Instrumente unter sterilen Bedingungen aus dem Autoklaven entnommen und in Eykmannröhrchen, in denen sich je 80 ml sterile 1%-ige Sojatweenbrühe befanden, gegeben. Die Instrumente tauchten völlig in der Nährlösung unter und füllten sich in kurzer Zeit mit derselben. Das konnte man daran erkennen, daß die Flüssigkeitsspiegel der Eykmannröhrchen rasch absanken und sich am Instrumentenende Luftblasen zeigten. Die Eykmannröhrchen wurden dann keimdicht mit Aluminiumfolie verschlossen und anschließend 7 Tage lang im Wärmeschrank bei 37°C bebrütet. Nach Ablauf dieser Zeit wurde von der in den Eykmannröhrchen befindlichen Nährlösung ein 3-Ösenabstrich auf Agarplatten gemacht. Fand auf den so beimpften Nährböden nach Bebrütung ein Keimwachstum statt, wurde eine Einzelkolonie aus dem 3-Ösenabstrich zur Keimdifferenzierung unter dem Mikrskop präpariert. Die Keime wurden nach morphologischen Kriterien mit dem Testkeim verglichen. Bei Übereinstimmung wurde eine Gleichheit mit dem Testkeim angenommen.

Bei diesen Versuchen wurde die Sterilisierbarkeit überprüft. Das bedeutet, daß bei eingetretener Sterilität kein Keimwachstum mehr stattfinden darf. Wurden dennoch sich vermehrende Keime nachgewiesen, so konnten sie auf Grund der Versuchsbedingungen nur aus den autoklavierten Instrumenten oder der Raumluft stammen. Die verwendeten Testkeime kommen in der Raumluft aber nicht

vor. Das Auftreten von Raumluftkeimen, wie Mikrokokken wurde daher als Artefact angesehen und das Ergebnis als steril gewertet. Fanden sich jedoch Testkeime auf den Nährböden, wurde der Versuch als nicht steril bewertet.

1.6. Vorversuche über den Keimgehalt des verwendeten Quick- und Intrasprays:

Zur Untersuchung der Schmiermittel auf ihren Keimgehalt wurde folgende Versuchsanordnung getroffen: Je 0,1 ml Quickspray und Intraspray wurden unter sterilen Bedingungen auf jeweils 2 Agarplatten und in je 2 mit 1%-iger Sojatweenbrühe beschickte Reagenzgläser gebracht. Agarplatten und Sojatweenbrühe wurden bei 37°C für die Dauer von 3 Tagen im Wärmeschrank bebrütet. Die Auswertung ergab bei Quickspray sowohl auf den Agarplatten als auch in der Sojatweenbrühe kein Keimwachstum und somit Freiheit von vermehrungsfähigen Keimen. Beim Intraspray zeigte sich nach 2 Tagen sowohl auf den Agarplatten als auch in der Sojatweenbrühe Keimwachstum. Bei den gewachsenen Keimen handelte es sich allerdings nur um unschädliche Mikrokokken, die als Raumluftkeime einzuordnen sind. Andere Keimarten konnten in den Schmiermitteln nicht nachgewiesen werden.

1.7. Üben Quickspray oder Intraspray eine hemmende Wirkung auf das Keimwachstum aus?

Zur Untersuchung auf eine eventuelle Hemmwirkung wurde folgende Versuchsanordnung getroffen: Für Quickspray und Intraspray wurden je 10 verschließbare Reagenzgläser mit jeweils 5 ml 0,1%-iger Sojatweenbrühe vorbereitet. Sie wurden für Quickspray mit den Nummern A_1 - A_{10} und für Intraspray mit den Nummern B_1 - B_{10} bezeichnet. Zu den 5 ml Nährlösung im Röhrchen A_1 wurden daraufhin 5 ml Quickspray gegeben und der Inhalt gut durchgemischt. Von A_1 wurden daraufhin 5 ml des Inhalts in A_2 gegeben und gut durchgemischt. 5 ml des Inhalts von A_2 wurden dann in A_3 pipettiert und gemischt. Dieser Vorgang wiederholte sich in gleicher Weise bis zum Röhrchen A_{10}. Mit den

Röhrchen der Reihe B_1 - B_{10} wurde mit Intraspray ebenso verfahren. Anschließend wurde jedes Röhrchen der Reihen A_1 - A_{10} und B_1 - B_{10} mit dem Staphylokokkenstamm 171 kontaminiert und 24 Stunden lang bei 37°C im Wärmeschrank bebrütet. Nach Ablauf dieser Frist wurde eine Probe jeder bebrüteten Nährlösung im 3-Ösenausstrichverfahren auf Blut-Agarplatten überimpft und diese ebenfalls 24 Stunden lang bei 37°C bebrütet. Sowohl bei Quick- als auch bei Intraspray ergab sich ein gleichmäßiges Keimwachstum auf allen beimpften Blut-Agarplatten.
Im Verdünnungstest konnten also weder bei Quick- noch bei Intraspray eine Hemmwirkung auf das Wachstum des Staphylokokkenstammes 171, der in allen Verdünnungen Wachstum zeigte, nachgewiesen werden.

1.8. Vorversuch mit Instrumenten:

Es sollte überprüft werden, ob aus kontaminierten Instrumenten heraus ein Keimwachstum in die Nährlösung stattfindet. Dazu wurde folgende Versuchsanordnung getroffen: Die Turbinen A, B und C und die Intra-Winkelstücke 1, 2 und 3 wurden, wie bereits früher beschrieben, gereinigt und im Autoklaven bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 10 Min. Dauer Sterilisierzeit autoklaviert. Danach wurden die Instrumente mit dem Staphylokokkenstamm 171 kontaminiert. Jedoch wurde bei diesem Versuch auf die Sprayölung nach der Kontamination verzichtet, um sicherzustellen, daß nicht die gesamte Kontaminationslösung durch den Gasdruck der Ölsprühbüchse aus den Instrumenten herausgeschleudert wurde. Die so vorbereiteten Instrumente wurden, ohne autoklaviert zu werden, in Eykmannröhrchen eingebracht und innerhalb der Nährlösungen bei 37°C 24 Stunden lang im Wärmeschrank bebrütet. Am nächsten Tag zeigten alle 6 Brühen Trübung. Von jeder Brühe wurde im 3-Ösenausstrichverfahren eine Blut-Agarplatte beimpft. Die Keimidentifikation ergab Staphylokokkenstamm 171. Somit wurde gezeigt, daß Kontaminationskeime aus den nicht autoklavierten Instrumenten in die 1%-ige

Sojatweenbrühe übergehen und Wachstum zeigen. Es wurde also ausgeschlossen, daß ein Keimwachstum nur innerhalb der Instrumente abläuft und keine Keime in die das Instrument umgebende Nährlösung eindringen.

2. Einzelversuche:

Die Einzelversuche wurden durch sporadisch mitautoklavierte Sporenerde auf den korrekten Ablauf des Sterilisiervorganges überprüft. Dabei wurde stets Sterilität der Sporenerde festgestellt. Alle Versuche wurden im Einkammerautoklaven durchgeführt.
Nach abgeschlossenem Autoklaviervorgang wurden die Turbinen und Intra-Winkelstücke unter sterilen Bedingungen in Einzelröhrchen mit steriler Sojabrühe mit 1%-igem Tweenzusatz überführt und im Wärmeschrank bei 37°C 24 Stunden lang bebrütet. Danach wurde die Nährlösung im 3-Ösenausstrichverfahren auf Nährböden überimpft und nach erneutem Bebrüten zwischen steril und unsteril unterschieden. Bei unsterilen Nährböden wurden gewachsene Keime unter dem Mikroskop differenziert.

Versuchsreihen Nr. 1 - 5.

Tabelle 1.

Versuchsbedingungen: 121°C, 1 Bar Überdruck, 30 Min. Sterilisierzeit.

Versuchsreihen Nr:	1	2	3	4	5
Testkeime:	B. cereus	B. subtilis	B. megantericus	B. mesentericus	B. cereus
Keimzahlbestimmung:	2,7 Mrd pro ml.	2,9 Mrd/ml	2,7 Mrd/ml	3,35 Mrd/ml	3,2 Mrd/ml
Kontaminierte Turbinen:	T_4 T_5 T_6	T_7 T_8 T_9	T_{10} T_{11} T_{12}	T_{13} T_{14} T_{15}	T_1 T_2 T_3
Kontaminierte Intra-Winkelstücke:	I_4 I_5 I_6	I_7 I_8 I_9	I_{10} I_{11} I_{12}	I_{13} I_{14} I_{15}	I_1 I_2 I_3
Steril:	I_6	T_7 T_8 T_9	T_7 I_7 T_8 I_8 T_9 I_9	T_{14}	T_1 I_1 T_2 I_2 T_3
Nicht steril:	T_4 I_4 T_5 I_5 T_6	I_7 I_8 I_9	-	T_{13} I_{13} T_{15} I_{14} I_{15}	I_3
Keimidentifikation bei Nichtsterilität:	B. cereus	B. subtilis	B. megantericus	B. mesentericus	B. cereus

Versuchsauswertung:

Es zeigte sich ein völlig uneinheitliches Bild, das von der Sterilität aller untersuchten Instrumente in der Versuchsreihe Nr. 3 über Zwischenstufen bis zur Unsterilität von 5 der 6 geprüften Instrumente

in der Versuchsreihe 1 und 4 reichte. Bemerkenswert ist, daß in der Versuchsreihe 1 ein Intra-Winkelstück und in der Versuchsreihe 4 eine Turbine steril waren. Es sind aber auch Zwischenstufen vorhanden, in denen 2 Intra-Winkelstücke steril und eines unsteril (Versuchsreihe 5) oder 2 Turbinen unsteril und eine steril (Versuchsreihe 4) waren. In der Versuchsreihe 2 waren alle Turbinen steril und alle Intra-Winkelstücke unsteril. Beim gleichen Testkeim Bacillus cereus waren in der Versuchsreihe 1 alle Turbinen und 2 Intra-Winkelstücke unsteril und 1 Intra-Instrument steril, in der Versuchsreihe 5 waren alle Turbinen und 2 Intra-Instrumente steril und 1 Intra-Instrument unsteril. Es handelte sich dabei um verschiedene Testobjekte, nämlich in der Versuchsreihe 1 um die Turbinen $T_4T_5T_6$ und die Intra-Instrumente $I_4I_5I_6$ und in der Versuchsreihe 5 um die Turbinen $T_1T_2T_3$ und die Intra-Instrumente $I_1I_2I_3$.
Die Versuchsreihen 1 und 5 haben also trotz gleicher Versuchsbedingungen völlig entgegengesetzte Ergebnisse gezeigt. Die Resultate scheinen stark vom Zufall bestimmt zu sein.

Bis auf die Versuchsreihe 3 war es also unter den gegebenen Versuchsbedingungen nicht möglich, eine Sterilität zu erzielen.

Versuchsreihen Nr: 6 und 7.

Unter den gleichen Versuchsbedingungen wurden 2 weitere Testreihen 6 und 7 mit dem Staphylokokkenstamm 171 als Testkeim durchgeführt.

Tabelle 2.

Versuchsbedingungen: 121°C, 1 Bar Überdruck, 30 Minuten Sterilisierzeit

Versuchsreihen Nr:	6	7
Testkeim:	Staphylokokkenstamm 171	
Keimzahlbestimmung:	4,5 Mrd/ml	4,5 Mrd/ml
Kontaminierte Turbinen:	T_4 T_5 T_6	T_{10} T_{11} T_{12}
Kontaminierte Intra-Winkelstücke:	I_4 I_5 I_6	I_{10} I_{11} I_{12}
Steril:	T_4 T_5 T_6	T_{11}
Nicht steril:	I_4 I_5 I_6	T_{10} T_{12} I_{10} I_{11} I_{12}
Keimidentifikation bei Nichtsterilität:	Staphylokokkenstamm 171	

Versuchsauswertung:

Versuchsreihe 6: Steril: Turbinen $T_4T_5T_6$.

Nicht steril: Intra-Winkelstücke $I_4I_5I_6$.

Versuchsreihe 7: Steril: Turbine T_{11}

Nicht steril: Turbinen $T_{10}T_{12}$, Intra-Winkelstücke $I_{10}I_{11}I_{12}$.

Die Ergebnisse erscheinen in den Versuchsreihen 6 und 7 ebenso regellos und dem Zufall unterworfen wie in den Versuchsreihen 1 - 5.

Es wurde daher erforderlich, die Versuchsbedingungen zu ändern.

Die Autoklaviertemperatur wurde auf 134°C erhöht und dementsprechend der Druck zur Erreichung eines gespannten Wasserdampfes auf 2 Bar angehoben. Die Sterilisierzeit wurde mit 10 Minuten angesetzt.

Mit den Testkeimen Bacillus cereus, Bacillus megantericus und Bacillus mesentericus wurden 3 weitere Versuchsreihen 8, 9 und 10 durchgeführt.

Versuchsreihen Nr: 8 - 10.

Tabelle 3

Versuchsbedingungen: 134°C, 2Bar Überdruck, 10 Min. Sterilisierzeit.

Versuchsreihen Nr:	8	9	10
Testkeime:	B. cereus	B. megantericus	B. mesentericus
Keimzahlbestimmung:	1,1 Mrd/ ml	1,57 Mrd/ ml	3,3 Mrd/ ml
Kontaminierte Turbinen:	T_7 T_8 T_9	T_{13} T_{14} T_{15}	T_1 T_2 T_3
Kontaminierte Intra-Winkelstücke:	I_7 I_8 I_9	I_{13} I_{14} I_{15}	I_1 I_2 I_3
Steril:	T_7 I_7 T_8 I_8 T_9 I_9	T_{13} I_{13} T_{14} I_{14} T_{15} I_{15}	-
Nicht steril:	-	-	T_1 I_1 T_2 I_2 T_3 I_3
Keimidentifikation bei Nichtsterilität:	-	-	T_1 I_1 B. mesentericus T_2 I_2 T_3 I_3 B. cereus

Versuchsauswertung:

Wenn die Versuchsreihen 8 - 10 auch insofern eine gewisse Änderung gegenüber den Versuchsreihen 1 - 7 aufweisen, als in den Reihen 8 und 9 bei Turbinen und Intrawinkelstücken kein Wachstum nachweisbar war

und in der Reihe 10 alle Instrumente außer I_3 einen Bewuchs mit dem Testkeim Bacillus mesentericus aufwiesen, kann diese Erscheinung nicht darüber hinwegtäuschen, daß auch durch die veränderten Versuchsbedingungen keine Sterilität erreicht werden konnte.

Von besonderer Wichtigkeit aber ist die Erscheinung, daß das Intra-Winkelstück I_3 in der Versuchsreihe 10 mit dem Testkeim Bacillus mesentericus kontaminiert worden war, bei der Keimdifferenzierung aber der Keim Bacillus cereus erschien. Wichtig deshalb, weil in der Versuchsreihe 5 das Instrument I_3 mit dem für die Versuchsreihe verwendeten Testkeim Bacillus cereus kontaminiert worden war, nach der Autoklavierung aber kein Wachstum gezeigt hatte. Trotz sorgfältiger Reinigung des Instrumentes in auseinandergenommenem Zustand hatte er nicht nur die Reinigungsautoklavierung sondern auch die Autoklavierung in der Versuchsreihe 10 unter den erschwerten Bedingungen von 134°C, 2 Bar Überdruck und 10 Minuten Sterilisierzeit überlebt. Hinzu kommt noch die Autoklavierung in der Versuchsreihe 5, so daß er insgesamt 3 Autoklavierungen unbeschadet überstanden hatte. Eine Kontaminierung mit dem Keim Bacillus cereus nach der Autoklavierung in der Versuchsreihe 10 ist durch die Versuchsanordnung als sicher auszuschliessen. Es mußte also in den Instrumenten ein Medium vorhanden sein, das dem Testkeim Bacillus cereus aus der Versuchsreihe 5 die Möglichkeit gegeben hatte, seine Vitalität zu erhalten. Dafür sprechen auch die völlig regellosen und anscheinend dem Zufall unterworfenen Ergebnisse der Versuchsreihen 1 - 10. Der Literatur (Besford, 6; Schmidt, 46) war, wie an früherer Stelle ausgeführt, zu entnehmen, daß als das gesuchte Medium nur der Ölfilm, der als Schmiermittel in Turbinen und Intra-Winkelstücken unentbehrlich ist, in Frage kommen konnte.

Gleichartige Vorgänge, die unerklärlich schienen, sind von einem norwegischen Untersucherteam (Hegna et al., 19) berichtet worden. Sie verwendeten bei ihren Untersuchungen

zahnärztliche Hand- und Winkelstücke, die länger als eine Woche bis zu einem Jahr in den Praxen nicht mehr gebraucht worden waren. Nach der Autoklavierung fanden sie nicht den kontaminierenden Testkeim sondern Keime, wie sie im kariösen Dentin vorkommen. Diese mußten daher noch aus der Betriebszeit der Instrumente in zahnärztlichen Praxen stammen und hatten sowohl die Betriebsruhe bis zu einem Jahr als auch die Testautoklavierungen überstanden. Aus der norwegischen Arbeit sowie aus der Untersuchung von Gärtner (15) geht ferner hervor, daß kein Tween-Lösungsvermittler verwendet wurde. Das mag die Erkärung für die Scheinsterilität gegenüber den Testkeimen geben.

Versuchsreihe Nr: 11.

Der Bacillus mesentericus hatte sowohl in der Versuchsreihe 4 bei 121°C, 1 Bar Überdruck und 30 Min. Sterilisierzeit in 5 von 6 Versuchen als auch in der Versuchsreihe 10 bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 10 Min. Sterilisierzeit in allen 6 Versuchen überlebt.

Es wurde daher geprüft, ob über die Verlängerung der Sterilisierzeit ein steriles Ergebnis zu erzielen war. Sie wurde daher auf 30 Minuten verlängert.

Tabelle 4.

Versuchsbedingungen: 134°C, 2 Bar Überdruck, 30 Min. Sterilisierzeit.

Versuchsreihe Nr:	11
Testkeim:	B. mesentericus
Keimzahlbestimmung:	9,4 Mrd/ml
Kontaminierte Turbinen:	T_4 T_5 T_6
Kontaminierte Intra-Winkelstücke.	I_4 I_5 I_6
Steril:	T_5
Nicht steril:	T_4 I_4 T_6 I_5 I_6
Keimidentifikation bei Nichtsterilität:	B. mesentericus

Versuchsauswertung:

Die Verlängerung der Sterilisierzeit von 10 auf 30 Minuten hatte zu keiner Verbesserung gegenüber den Ergebnissen der Versuchsreihen 4 und 10 geführt. 5 von 6 untersuchten Instrumenten blieben unsteril. Da die Bauart der Turbinen eine weitere Erhöhung der Sterilisiertemperatur nicht gestattet, wurde auf weitere Versuche in dieser Richtung verzichtet.

Versuchsreihen Nr: 12 und 13.

In 2 weiteren Versuchsreihen zu je 6 Versuchen wurde trockene Sporenerde zur

Kontamination der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke verwendet. Die gleiche Sporenerde war bei den bisherigen Versuchsreihen sporadisch zur Überprüfung des Autoklaven eingesetzt und in allen Fällen nach dem Autoklaviervorgang als steril befunden worden. Bei der Kontamination der 12 Instrumente wurde trockene Sporenerde in den Turbinenläufer und die Spraywirbelkammer, bei den Intra-Winkelstükken zwischen Kniestück und Hülse, in den Kopf und die Spannzange gegeben. Anschließend wurden die Instrumente mit dem zugehörigen Quick- bzw. Intraspray geölt.

Tabelle 5.

Versuchsbedingungen: 134°C, 2 Bar Überdruck, 30 Min. Sterilisierzeit.

Versuchsreihen Nr:	12	13
Testkeim:	Trockene Sporenerde	Trockene Sporenerde
Keimzahlbestimmung:	entfällt	entfällt
Kontaminierte Turbinen:	T_7 T_8 T_9	T_{10} T_{11} T_{12}
Kontaminierte Intra-Winkelstücke:	I_7 I_8 I_9	I_{10} I_{11} I_{12}
Steril:	T_9 I_7 I_8 I_9	T_{10} T_{11} T_{12}
Nicht steril:	T_7 T_8	I_{10} I_{11} I_{12}
Keimidentifikation bei Nichtsterilität:	entfällt	entfällt

Versuchsauswertung:

Auch bei Kontaminierung mit trockener Sporenerde konnten die zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke im Autoklavierverfahren nicht sterilisiert werden. Das Ergebnis erschien wie bei allen vorangegangenen Versuchsreihen regellos und vom Zufall bestimmt.

Versuchsreihen Nr: 14 - 18.

Da bisher, mit Ausnahme der Versuchsreihen 6 und 7, die mit dem Staphylokokkenstamm 171 durchgeführt wurden, nur mit Sporenbildnern gearbeitet worden war, sollte die Frage abgeklärt werden, ob im Autoklaviervorgang bei 134°C und 30 Minuten Sterilisierzeit eine Desinfektion von nicht sporenbildenden Keimen erreicht werden konnte.

Die Versuche wurden in 5 Versuchsreihen zu je 6 fabrikneuen Turbinen T_{16} - T_{21} und ebensolchen Intra-Winkelstücken I_{16} - I_{21} durchgeführt, um auszuschließen, daß Bazillenstämme oder ihre Sporen, die in den 30 bei früheren Versuchen verwendeten Instrumenten überlebt haben könnten, in den Versuchsreihen 14 - 18 wieder auftauchten. Zur Kontamination wurde der Staphylokokkenstamm AT CC 6538 ausgewählt, für jede Versuchsreihe die Keimzahl bestimmt und wie in den Versuchsreihen 6 und 7 verfahren. In der Versuchsreihe Nr: 17 wurde insofern eine Änderung vorgenommen, als nach der Kontamination und dem Ölen die Turbinen und Intra-Winkelstücke kurz laufen gelassen, danach erneut eingeölt und anschließend autoklaviert wurden. Alle 60 Einzelversuche waren bis auf eine Ausnahme, den Versuch 48, steril. Die Keimidentifikation ergab dabei Staphylokokken des Stammes AT CC 6538, mit dem alle Instrumente kontaminiert worden waren. Für die Ausnahme kann keine Erklärung gegeben werden, es sei denn, daß 134°C als Desinfektionstemperatur bzw. 30 Minuten als Desinfektionsdauer nicht ausreichend sind und den Grenzbereich in der Desinfektionstemperatur darstellen. Um die erforderliche Abtötung zu erreichen, wird mit einer entsprechend höheren Desinfektionstemperatur gearbeitet werden müssen. Das Ergebnis läßt also nicht mit Sicherheit darauf schließen, daß Staphylokokken des Stammes AT CC 6538 durch thermische Einwirkung von 134°C und einer Einwirkungsdauer von 30 Minuten desinfizierbar sind.

Versuchsreihe Nr: 19.

Zur Erhärtung der durch die Literatur (Besford, 6; Schmidt, 46) erhobenen Anschuldigung des Ölfilms als Hindernis für eine Sterilisation der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke im Autoklavierverfahren und der vom Verfasser in seinen Versuchsreihen gemachten Erfahrungen blieb nur noch der Beweis zu erbringen, daß nicht geölte Turbinen und Intra-Winkelstücke im Autoklavierverfahren bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 30 Minuten Sterilisierzeit sterilisierbar sind. Zu diesem Zweck wurden ebenfalls je 3 fabrikneue Turbinen T_{22} - T_{24} und ebensolche Intra-Winkelstücke I_{22} - I_{24} eingesetzt. Diese Instrumente wurden zunächst in alle Einzelteile zerlegt und sorfältigst entölt. Anschließend wurde wie in den Versuchsreihen 12 und 13 verfahren, ohne jedoch eine Ölung der Instrumente mit den vorgeschriebenen Schmiermitteln vorzunehmen.

Tabelle 6.

Versuchsbedingungen: 134°C, 2 Bar Überdruck, 30 Min. Sterilisierze

Versuchsreihe Nr:	19
Testkeime:	Trockene Sporenerde
Keimzahlbestimmung:	entfällt
Kontaminierte Turbinen:	T_{22} T_{23} T_{24}
Kontaminierte Intra-Winkelstücke:	I_{22} I_{23} I_{24}
Steril:	T_{22} I_{22} T_{23} I_{23} T_{24} I_{24}
Nicht steril:	-
Keimidentifikation bei Nichtsterilität:	entfällt

Versuchsauswertung:

Alle Turbinen und Intra-Winkelstücke waren nach der Autoklavierung steril.

Versuchsreihe Nr: 20.

Zur Sicherheit wurde die Versuchsreihe Nr. 19 mit denselben Instrumenten und unter denselben Versuchsbedingungen noch einmal wiederholt.

Versuchsauswertung:

Alle Turbinen und Intra-Winkelstücke waren nach der Autoklavierung steril.
Nach diesen beiden Versuchsreihen waren die Instrumente durch die Sporenerde völlig unbrauchbar geworden, so daß auf weitere Versuche verzichtet werden mußte. Aus Kostengründen standen keine weiteren, fabrikneuen Instrumente zu Versuchszwecken zur Verfügung.

Die Versuchsreihen 13 und 14 und die Versuchsreihen 19 und 20 unterschieden sich nur durch das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein des Ölschmiermittelfilms. Die Versuchsbedingungen waren gleich. Es wurden jedoch unterschiedliche Ergebnisse erzielt. Während in den Versuchsreihen 13 und 14 Sterilität nicht erzielt werden konnte, wiesen die Versuchsreihen 19 und 20 Sterilität auf. Damit konnte gezeigt werden, daß sowohl die Super-Torque Turbine als auch das Intra-Winkelstück 20 68 C als Instrumente im Autoklavierverfahren sterilisierbar sind, jedoch nur in entöltem Zustand unter den normalen Betriebsbedingungen. In geöltem Zustand ist jedoch eine Sterilität durch Autoklavieren nicht erreichbar.

3. Diskussion der Versuchsergebnisse.

Zahnärztliche Hand- und Winkelstücke, die anhand der Super-Torqe Turbine und des Intra-Winkelstückes (Kopf 68 C, Unterteil 20) untersucht wurden, sind ihrer derzeitigen Schmiermittel wegen im Autoklavierverfahren nicht sterilisierbar.

Die Angaben der Autoren Besford (6) und Schmidt (46) konnten durch die Untersuchungen des Verfassers voll bestätigt werden. Die gegenteiligen Angaben der Autoren Hegna (19) und Gärtner (15) waren ohne Tween-Lösungsvermittler durchgeführt worden und hatten wahrscheinlich aus diesem Grunde zu Scheinsterilität und nicht zutreffenden Ergebnissen geführt. Dem Erklärungsversuch der Autoren Hegna et al. (19), daß zahnärztliche Hand- und Winkelstücke nur deshalb in einer Zeit von 24 Stunden nach der Kontamination im Autoklaven sterilisierbar sind, weil die kontaminierenden Keime sich bis zu dieser Zeit im wässerigen Mileu befinden, das sich nicht mit dem Ölfilm der Instrumente vermischt und diese daher von dem gespannten Wasserdampf erreicht werden, kann durch die Erfahrungen des Verfassers, der alle Instrumente sofort nach der Kontamination autoklavierte, nicht in vollem Umfang zugestimmt werden.

Zu erwähnen ist bei diesen Untersuchungen noch, daß die Thermoresistenz von ölumhüllten Mikroorganismen größer als von wasserumhüllten ist. Dieser Faktor wird zu berücksichtigen sein, wenn die Abtötungstemperatur der jeweils zu sterilisierenden Mikroorganismen für in wässerigem Medium befindliche Keime gerade eben erreicht wird, für von Öl umhüllte Keime aber höher liegt.

Zur Frage der Thermoresistenz von Hepatitisviren und damit ihrer Sterilisierbarkeit darf auf die Ausführungen auf den Seiten 37 bis 39 rückverwiesen werden. Von der Empfehlung des Bundesgesundheitsamtes mit 180°C und 30 Minuten Dauer über 180°C und einer thermischen Abtötungszeit von weniger als 1 Minute bzw. 160°C und 4 Minuten Dauer (Sims, 51) bis zu 100°C und 30 Minuten

Dauer (Selmair, 48) und 98°C und 1 Minute Dauer (Krugman, 26) sind alle Übergänge in den Meinungen der Autoren vorhanden. Es gibt noch keine überprüfbaren, sicheren Erkenntnisse in dieser Frage. Wenn man die Thermoresistenz der Hepatitis-Viren zwischen denen der Staphylokokken und der Sporenbildner ansiedelt, darf man mit aller gebotenen Vorsicht die Annahme wagen, nicht allzuweit von der Wahrheit entfernt zu sein.

Für den verantwortungsbewußten Zahnarzt sollte es daher ein hygienisches "Muß" sein, die zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke nach Gebrauch am Patienten einem Autoklaviervorgang bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 10 Minuten Dauer zu unterwerfen, da dadurch die Hepatitis-Viren mit größter Wahrscheinlichkeit auf thermischem Wege, auch wenn sie ölumhüllt sind, abgetötet werden. Auch wenn eine sichere Sterilisation von zahnärztlichen Hand- und Winkelstükken z.Z. nicht möglich erscheint, dürfte dennoch durch den Autoklaviervorgang die Hepatitis-B Gefahr für Patient und Zahnarzt gebannt sein.

Aufgabe der Hersteller von zahnärztlichen Hand- und Winkelstücken wird es sein, ein Schmiermittel zu entwickeln, das dem gespannten Wasserdampf bei 134°C und 2 Bar Überdruck ungehinderten Durchtritt und Zugang zu allen in ihm befindlichen Keimen gewährt.

Erst dann steht der Sterilisierbarkeit zahnärztlicher Hand- und Winkelstücke im Autoklavierverfahren nichts mehr im Wege.

IV. ZUSAMMENFASSUNG.

Ziel der Arbeit war:

1.) Dem Zahnarzt die Bedeutung der Hepatitis-B für seine berufliche Tätigkeit nach dem gegenwärtigen Forschungsstand vor Augen zu führen und
2.) die Sterilisierbarkeit der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke im Autoklavierverfahren zu untersuchen.

Von den drei Formen der Hepatitis-A, B und C als viral bedingte Infektionskrankheiten hat es der Zahnarzt in seiner Berufsausübung nur mit der Hepatitis-B zu tun. Als infizierendes Agens gilt der Dane-Partikel als doppelschaliges, mit einem Kern versehenes Virus, dessen Hüllmaterial als Oberflächen-Antigen HB_s-Ag = Australia-Antigen im Überfluß im Zellplasma der infizierten Leberzelle gebildet wird und im Blutserum nachweisbar ist. Das HB_s-Ag enthält keine Nucleinsäure und ist demnach nicht als Virus anzusehen. HB_s-Ag allein wird daher auch nicht als infektiös betrachtet. Dazu bedarf es des intakten Virus aus Hülle = HB_s-Ag und Kern, der eine doppelfaserige Schleife von DNS enthält. Dane-Partikel erscheinen etwa nur in der Hälfte aller HB_s-Ag-haltigen Seren und in dieser Hälfte nur in etwa 2% der mit der Hepatitis-B korrelierenden unter dem Elektronenmikroskop gesehenen Partikel. Der Viruskern entwickelt im Kern der infizierten Leberzelle ein Antigen = HB_c-Ag, das bisher nicht in der freien Blutbahn nachgewiesen werden konnte. Ebenfalls vom Kern im Zusammenhang mit der infizierten Leberzelle wird die DNS-Polymerase gebildet, die nur auf dem Höhepunkt der Erkrankung kurzfristig im Serum erscheint und in engem Zusammenhang mit dem Auftreten eines weiteren Antigens, des HB_e-Ag, im Serum steht.

Als immunologische Antwort auf das Auftreten der drei Antigene sind die entsprechenden Antikörper Anti-HB_s, Anti-HB_c und Anti-HB_e zu werten. Die Gegenwart von HB_s-Ag und HB_e-Ag im Serum gelten als sicher infektiös, das Auftre-

ten von Anti-HB_s und Anti-HB_c als sicher nicht infektiös.

Während die Hepatitis-A und die Hepatitis-C stets als manifeste, von einem Icterus begleitete Erkrankungen auftreten, führt bei der Hepatitis-B nur eine starke Immunantwort zu einer solchen Erscheinung, eine schwache oder sehr schwache Immunantwort hingegen zu einer klinisch nicht in Erscheinung tretenden und daher meist nicht bemerkten Erkrankung. Diese letzte Form muß aber als infektiös eingestuft werden, da sie das infektiöse Agens nicht nur durch Verletzungsinoculation parenteral sondern auch mit dem Speichel und den verschiedensten Körpersekreten enteral übertragen kann. Besonders gefährdet ist dabei der Zahnarzt während der Berufsausübung, da er nicht nur durch kleine Inoculationsverletzungen sondern besonders auch durch Sprühaerosole aus Speichel und Blut bei der Benutzung von hochtourigen Instrumenten und hochfrequenten Ultraschallzahnsteinentfernern auf oralem und nasalem Wege und über die Tränenflüssigkeit in den Bindehautsäcken infiziert werden kann.

Statistische Erhebungen, die aber nur dann aussagekräftig sind, wenn sie mit Serumuntersuchungen auf HB-Marker einhergehen, haben eine 4 - 7 mal stärkere Hepatitis-B Durchseuchungsquote für die Zahnärzte gegenüber der Gesamtbevölkerung ergeben. Dieses wird als sehr ernst bewertet, da Erkrankungsform und Dauer der Hepatitis-B nicht vorhersehbar sind und eine wirksame Therapie bisher nicht bekannt ist.

Als Schutzmöglichkeit gegen die Übertragung der Hepatitis-B von Patient zum Zahnarzt und von diesem wiederum zum Patienten ist bisher nur eine tadellose, normale Routine in der Hygiene zu empfehlen. Was nicht sterilisiert werden kann, muß desinfiziert werden. Was nicht desinfiziert werden kann, ist vor dem Zahnarzt und seinen Heferinnen und wiederum vor dem nachfolgenden Patienten sorgfältig abzuschirmen, um die Infektionskette, in deren Mittelpunkt der Zahnarzt steht, wirksam zu unterbrechen. Dazu ist das Tragen von Einmalhandschuhen, Gesichtsmaske und

Schutzbrille als Routinemaßnahme unumgänglich, zu dem es keine Alternative gibt. Alles, was als Einmalgegenstände praktikabel angeboten wird, sollte in der Zahnarztpraxis Eingang finden.

Desinfektionsmittel müssen in der Lage sein, das Hüllmaterial des intakten Dane-Partikels aufzubrechen, da nur dadurch die Infektiosität bei erhalten bleibender Antigenität aufgehoben werden kann. Zuverlässigkeitsprüfungen dieser Desinfektionsmittel auf Virucidität sind am Hepatitis-B Virus vorzunehmen und stehen noch aus.

Sterilisationsmaßnahmen sind in erster Linie im Heißluftsterilisator mit mechanischer Luftumwälzung bei 180°C und 30 Minuten Dauer vorzunehmen. Zahnärztliche Hand- und Winkelstücke, die ihres Schmiermittels wegen einer Heißluftsterilisation nicht erfolgreich ausgesetzt werden können, müssen autoklaviert werden. Da nachgewiesen ist, daß Dane-Partikel bei 98°C und 1 Minute Dauer ihre Infektiosität bei erhalten bleibender Antigenität verlieren, sollte der Analogschluß gestattet sein, daß beim Autoklavierverfahren mit 134°C, 2 Bar Überdruck und einer Sterilisierzeit von 8 Minuten Dauer die Einwirkung der trockenen Hitze allein für die Inaktivierung des Hepatitis-B Virus ausreichend ist. Die Vorteile des gespannten Wasserdampfes als sterilisierendes Agens können für diesen Vorgang keine Anwendung bei zahnärztlichen Hand- und Winkelstücken finden, da ihr Schmiermittel auf Ölbasis von gespanntem Wasserdampf nicht durchdrungen werden kann.

Eine Sonderstellung bei der Hepatitis-B Erkrankung nehmen die Carrier ein, die, ohne klinisch erkrankt gewesen zu sein, im Serum HB_s-Ag positiv sind. Sie müssen als potentiell infektiös gelten, da im HB_s-Ag-haltigen Serum auch die Anwesenheit von Dane-Partikeln, wenn auch in geringer Anzahl, anzunehmen ist. Da Carrier größtenteils nichts von ihrem Hepatitis-B Status wissen und den Zahnarzt durch parenterale und enterale Übertragungsmöglichkeiten gefährden können, wird zahnärztlicherseits jeder Patient als potentiell infektiös einzustufen sein.

Der Zahnarzt wird sich daher nur durch eine tadellose, normale Routine in der Hygiene vor einer möglichen Infektion mit der Hepatitis-B schützen können. Diese Maßnahmen sind erforderlich aber auch ausreichend. Carrier wie auch Hepatitiskranke nur in eigens dazu geschaffenen Kliniken zahnärztlich zu behandeln, wird vom Verfasser abgelehnt, da dadurch nur eine Art modernen Aussatzes geschaffen würde und zur Unaufrichtigkeit verleiten könnte. Auch würde durch diese Diskriminierung die freiwillige Bereitschaft zum Blutspenden in unverantwortlicher Weise absinken.

Für die Zahnärzte selbst scheint es dem Verfasser geboten, in einer Gemeinschaftsaktion auf freiwilliger Basis unter Wahrung der ärztlichen Schweigepflicht ihre Hepatitis-B Staten durch Serumuntersuchung auf die HB-Marker HB_s-Ag, Anti-HB_s, Anti-HB_c, HB_e-Ag und Anti-HB_e bestimmen zu lassen. Nur mit Hilfe dieser Kenntnis kann jeder Zahnarzt bei seiner Berufsausübung die für ihn erforderlichen Schutzmaßnahmen ableiten. Das kann besonders nach Inoculationsverletzungen für die Vornahme der passiven Immunisierung von großer Wichtigkeit sein.

Der Zahnarzt als Hepatitiskranker kann nach seiner Krankenhausentlassung, was der klinischen Genesung gleichzusetzen ist, wieder seinen Beruf ausüben, wenn er sich den Belastungen der Praxistätigkeit gewachsen fühlt.

Der Zahnarzt als Carrier kann unter Berücksichtigung der tadellosen, normalen Routine in der Hygiene ohne Gefahr für seine Patienten seinem Beruf nachgehen. Ein eventuelles Berufsverbot wird von niemandem gefordert und ist in gar keinem Fall vertretbar.

Als vorsorgliche Schutzmaßnahme zur Verhütung einer Infektion mit der Hepatitis-B nach erfolgter Inoculation mit HB_s-Ag-haltigem Blut kann die passive Immunisierung mit HB-Ig angesehen werden. N-Ig hat sich zwar als Prophylaxe gegen eine Infektion mit der Hepatitis-A und C als erfolgreich erwiesen, hat bei der Hepatitis-B aber völlig versagt.

Die aktive Immunisierung gegen eine Infektion mit der Hepatitis-B hat sich viele Jahre hindurch nicht realisieren lassen,da es bisher nicht gelungen ist, das HB-Virus in Zwischenwirten außer dem Schimpansen in ausreichendem Maße zu vermehren oder durch Züchtungen in vitro zu vervielfachen. Die Forschung ist aber soweit gediehen, daß mit der Entwicklung eines aktiven Impfstoffes und seiner Freigabe in einigen Jahren gerechnet werden darf.

Auch auf dem Gebiet der Genforschung ist ein Anhiebserfolg zu verzeichnen. Es ist gelungen, die Geninformation für das HB_c-Ag durch Restriktionsenzyme aus der DNS-Schleife des Dane-Partikels herauszubrechen, durch Phagozytose in Colibakterien einzubringen und dort auf ungeschlechtlichem Wege zu vermehren = Klonieren. Sollte dasselbe auch mit der Geninformation des HB_s-Ag gelingen, stünde der Entwicklung eines aktiven Hepatitis-B Impfstoffes in beliebiger Menge nichts mehr im Wege.

Auf die Haftung des Zahnarztes in zivil- und strafrechtlicher Hinsicht besonders in bezug auf die Aufklärungspflicht gegenüber seinem Patienten wird vom Verfasser anhand eines BGH Urteils hingewiesen. Danach scheint eine Aufklärungspflicht hinsichtlich der Übertragungsmöglichkeiten der Hepatitis-B Infektion im allgemeinen und durch die Verwendung nicht sterilisierbarer zahnärztlicher Hand- und Winkelstücke im besonderen nicht zwingend erforderlich zu sein.

Im zweiten Teil der Arbeit wird die Sterilisierbarkeit der zahnärztlichen Hand- und Winkelstücke im Autoklavierverfahren untersucht. Nach Beschreibung des Autoklaviervorganges und der Versuchsanordnung wurden 21 Super-Torque Turbinen und 21 Intra-Winkelstücke 20/68 C der Firma Kaltenbach und Voigt, Biberach an der Riss, mit den sporenbildenden Bacillen cereus, subtilis, megan thericus, mesentericus, den Staphylokokkenstämmen 171 und AT CC 6538 sowie trockener Sporenerde, wie sie zur Überprüfung von Autoklaven verwendet wird, kontaminiert, mit den entsprechenden Schmiermitteln geölt und autoklaviert. Drei weite-

re fabrikneue Turbinen und Intra-Winkelstücke wurden in entöltem Zustand zu Versuchen herangezogen. Als Nährlösung wurde eine Sojabrühe mit 1%-igem Tweenzusatz verwendet, um die in den Hand- und Winkelstücken vorhandenen Schmiermittel Quickspray und Intraspray zu emulgieren und damit den in diesen vorhandenen und vom gespannten Wasserdampf während des Sterilisiervorganges nicht erreichten Keimen den Übertritt in die Nährlösung zu ermöglichen. 12 Versuchsreihen mit 78 Einzelversuchen boten bei einer Autoklavierung mit 121°C, 1 Bar Überdruck und 30 Min. Sterilisierzeit ein völlig regelloses Ergebnis zwischen steril und nicht steril, das anscheinend dem Zufall unterworfen war. Auch unter erschwerten Versuchsbedingungen bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 30 Min. Sterilisierzeit konnte in den Versuchsreihen keine Sterilität erzielt werden. Der Testkeim Bacillus cereus hatte sogar 3 Autoklavierungen überstanden, ohne seine Vermehrungsfähigkeit einzubüßen. In fünf weiteren Versuchsreihen mit insgesamt 60 Einzelversuchen wurden fabrikneue Instrumente, die noch zu keinen Versuchen eingesetzt worden waren, mit Staphylpkokken des Stammes AT CC 6538 kontaminiert, um zu prüfen, ob die im Autoklavierverfahren vorhandene Temperatur von 134°C und eine Dauer von 30 Min. ausreichten, die nicht sporenbildenden Keime zu sterilisieren. In 59 von 60 Versuchen war nach dem Autoklavieren kein Keimwachstum der kontaminierenden Staphylokokken nachweisbar, in einem Versuch konnte jedoch der kontaminierende Keim identifiziert werden. Die gestellte Frage konnte somit nicht mit Sicherheit beantwortet werden.

In 2 weiteren Versuchsreihen mit je 6 Einzelversuchen konnte die These, daß ein Ölfilm von gespanntem Wasserdampf nicht durchdrungen werden kann und die Ursache für die Nichtsterilisierbarkeit zahnärztlicher Hand- und Winkelstücke im Autoklavierverfahren darstellt, auf umgekehrtem Wege bestätigt werden. Dazu wurden je 3 weitere, fabrikneue Super-Torqe Turbinen und Intra-Winkelstücke in alle Einzelteile zerlegt, sorgfältigst entölt, mit trockener Sporenerde kontaminiert und, ohne erneut geölt

zu werden, bei 134°C, 2 Bar Überdruck und 30 Minuten Sterilisierzeit autoklaviert. in allen 12 Einzelversuchen war danach kein Keimwachstum nachweisbar. Die Instrumente waren steril.

Es wird Aufgabe der Hersteller sein, für zahnärztliche Hand- und Winkelstücke ein Schmiermittel zu entwickeln, das dem gespannten Wasserdampf ein ungehindertes Ein- und Durchdringen gestattet, um die von Schmiermitteln umhüllten Keime in direktem Kontakt zu erreichen und zu sterilisieren.

V. Literatur.

1) Adams, D.: Treating Australia antigen positive patients. Br.Dent.J. 141, 341 (1976)

2) Anonymus.: Hepatitis-B-Epidemie: Immunglobulin-Präparat mit HB_s-Ag kontaminiert. Ärztl.Prax. 31, 2483 (1979)

3) Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft.: Infektionsschutz bei Virushepatitis. Deutsches Ärzteblatt. 999-1000 (1979)

4) Beck, E.G.; Borneff, J.; Grün, L.; Gundermann, K.; Kanz, E.; Lammers, Th.; Mülhens, K.; Primavesi, C.A.; Schmidt, B.; Schubert, R.; Sonntag, H.-G.; Weinhold, E. und Werner, H.-P.: Liste chemischer Desinfektionsverfahren. Zbl.Bakt.Hyg.,I.Abt. Orig. B 165, 557-578 (1977)

5) Berris, B.; Feinman, S.V.; Sinclair, J.C.; Wrobel, D.M.; Carr, A.; Christopher, J.C. and Le Riche, H.: Frequency of hepatitis in dentists in Ontario. Ann.Intern.Med. 81, 699-700 (1974)

6) Besford, J.: Handpiece sterilization in general practice. Proc.roy.Soc.Med. 67, 1265-1268 (1974)

7) Böhme, H. und Hartke, K.: Deutsches Arzneibuch, Kommentar 7. Ausgabe 1968; 13, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, Govi-Verlag Frankfurt. Berichtigter Nachdruck 1970

8) Drescher, M.; Korb, G.; Ley, H.; Ohlen, J.; Popper, H. und Selmayr, H.: Differenzierung chronischer Hepatitiden. Ärztl.Prax. 31, 51-52 (1979)

9) Crott, K.: Untersuchungen zur Hygiene der zahnärztlichen Turbine. Med. Diss. Düsseldorf 1968

10) Einfeldt, H.: Ein volksgesundheitliches Problem und eine spezifische Gefahr für den Zahnarzt: Hepatitis. Zahnärztl.Mitt. 66, 541-546 (1976)

11) Eisenburg, J.: Die akute Virushepatitis beim Menschen. Naturwissenschaften 61, 298-307 (1974)

12) Eisenburg, J.: Behandlung der Vierushepatitis. Fortschr.Med. 97, 1321-1325 (1979)

13) Feinston, S.M.: Hepatitis A. Detection by immune electron microskopy of a viruslike antigen associated with acute illnes. Science 182, 1026 (1973)

14) Feldman, R.E. and Schiff, E.R.: Hepatitis in dental professionals. J.A.M.A. 232, 1228-1230 (1975)

15) Gärtner,; Eibofner: Argumente für die Sterilisation von Hand- und Winkelstücken einschließl. Turbinen. Werksinterne Untersuchung Fa. Kaltenbach und Voigt, Biberach/Riss. 1978.

16) Grün, L.: Probleme der Desinfektion im zahnärztlichen Bereich. Dtsch.zahnärztl.Z. 22, 1169-1174 (1967)

17) Grünwald, G.: Heilbehandlung und ärztliche Aufklärungspflicht Beck, München 1966

18) Hinssen, M.: Ein Beitrag zur Geschichte der Hepatitis-infectiosa-Epidemien in Europa vom Ende des 17. bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts. Med.Diss.Düsseldorf 1966

19) Hegna, I.K.; Kardel, K. and Kardel,M.: Autoclaving of lubricated dental instruments. Scand.J.Dent.Res. 86, 130-134 (1978)

20) Hobom, B.: Hepatitis-Impfstoff auf gentechnischem Wege. Ärztl.Prax. 31, 913 (1979)

21) Höpken, W. und Willers, H.: Hepatitis: Partnerwechsel begünstigt Infektionen. Ärztl.Prax. 31, 913 (1979)

22) Holen, S.: Type B hepatitis - bad news for the dentist. J.D.C.Dent.Soc. 50, 19-20 (1975)

23) Horch, H.H.: Virushepatitis: Erhöhtes Erkrankungsrisiko in der zahnärztlichen Praxis?
Dtsch.zahnärztl.Z. 31, 804-806 (1976)

24) Hummel, - nach Cechova; Ladegast und Prickler.: Antimikrobielles Regime in der Stomatologie; in Weuffen,W. Handbuch der Desinfektion und Sterilisation, Bd. III; 300-306, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1974

25) Klaschka, F.: Hautschutz und Hautpflege als dermatologischer Auftrag.
Fortschr.Med. 97, 1103-1106 (1979)

26) Krugman, S.; Giles, J. and Hammond, J.: Hepatitis virus: Effect of heat on the infectivity and antigenicity of the MS-1 and MS-2 strains.
J.Infect.Dis. 122, 432-436 (1970)

27) Krugman, S.; Giles, J. and Hammond, J.: Viral hepatitis, type B (MS-2 strain): Stadies of active Immunisation.
J.A.M.A. 217, 41-45 (1970)

28) Krugman, S.; Friedman, H. and Lattimer, C.: Hepatitis A and B: serologic survey of various population groups.
Am.J.med.Sci. 275, 249-255 (1978)

29) Kuwert, E. und Thränhart, O.: Theoretische, methodische und praktische Probleme der Virusdesinfektion in der Humanmedizin.
Immun.Infect. 4, 125-137 (1977)

30) Lammers, Th.: Grundzüge des zahnärztlichen Infektionsschutzes; in Deutscher Zahnärztekalender 1978, 93-107, Carl Hanser Verlag, München 1978

31) Mitamura, K. und Popper, H.C.: Hepatitis-B-Virus: Ein Ko-Karzinogen? Ärztl.Prax. 31, 1979 (1979)

32) Möse, J.R.: Hepatitis ein unvermeidbares Risiko?; in Ärzte Merkblatt, Deutsches Grünes Kreuz, 2-15 Deutsches Grünes Kreuz, Marburg/Lahn 1979

33) Morse, D.R.: Rebuttal to a JAMA editorial. J.Am.Dent.Assoc. 95, 23-25 (1977)

34) Mosley, J.; Edwards, V.; Casey, G.; Redeker, A. and White, E.: Hepatitis B virus infection in dentists. N.Engl.J.Med. 293, 729-734 (1975)

35) Mosley, J; Redeker, A.; Feinstone, S. and Purcell, R.: Multiple viruses in multiple attacks of acute viral hepatitis. N.Engl.J.Med. 296, 75-78 (1977)

36) Mosley, J. and White, E.: Viral hepatitis as an occupational hazard of dentists. J.Am.Dent.Assoc. 90, 992-997 (1975)

37) Mosley, J.: nach Council on dental therapeutics: Type B (serum) hepatitis and dental practice. J.Am.Dent.Assoc. 92, 153-159 (1976)

38) Nagington, J. and Varley, E.: Hepatitis B and the dental surgeon. Br.Dent.J. 141, 337-340 (1976)

39) Ohlmeier, H.; Dahmen, E. und Hoppe, I.: Hepatitis droht von gepoolten Plasmen. Dtsch.med.Wschr. 103, 1700 (1978)

40) Prince, A.M.: Prevention of viral hepatitis und round table Gespräch. Gastvorlesung, Klinikum Essen 22.10.1977, 2-60 deutsche kabi Kongreßdienst München 1977

41) Riemann, J.: Vorsorge in der Praxis: Was ist schädlich für die Leber? Fortschr.Med. 96, 2197-2200 (1978)

42) Sanger, R.; Bradford, B.A. and Delaney, J.M.: An inquiry into the sterilization of dental handpieces relative to transmission of hepatitis B virus. J.Am.Dent.Assoc. 96, 621-624 (1978)

43) Scheiermann, N. und Kuwert, E.: Zur Frage der Infektionsgefährdung medizinisch-technischer Assistentinnen durch das Hepatitis-B-Virus. Dtsch.med.Wschr. 103, 1065 (1978)

44) Scheiermann, N. und Kuwert, E.: Kompartiment-epidemiologische Untersuchungen zur Virus-Hepatitis A und B. Rheinisches Ärzteblatt (5), 162-164 (1979)

45) Schmid, M.; Berg, P.; Wildhirt, E.; Magliulo, E.; Preisig, R.; Thaler, H.; Fintelmann, V. und Varis, K. u.a. nach Gabler-Sandberger, E.: Unterscheidung der Hepatitisformen. Ärztl.Prax. 31, 2135 (1979)

46) Schmidt, J.; Naumann, G. und Horsch, W.: Sterilisation Desinfektion und Entwesung. 24-59 VEB Georg Thieme, Leipzig 1968

47) Schnell, P. und Mitarbeiter, nach Ärztliche Praxis: Hepatitis: Nachweis durch HB_e-Antigen. Ärztl. Prax. 31, 509 (1979)

48) Selmair, H.: Virushepatitis und zahnärztliche Praxis. in Die Quintessenz (10) 155-161 (1978)

49) Shirachi, R.; Shiraishi, H.; Tateda, A.; Kikuchi,K. and Ishida, N.: Hepatitis C Antigen in non A, non B posttransfusion hepatitis. Lancet II, - , 853-856 (1978)

50) Sims, W.: Serum hepatitis and the dental surgeon. J.Dent. 4, 151-161 (1976)

51) Sims, W.: Sterilization of instruments and serum hepatitis. Proc.roy.Soc.Med. 67, 1264-1265 (1974)

52) Smith, L; Maynard, J.; Berquist, K.; Doto, I.; Webster, H. and Sheller,M.: From the center for disease con-

trol. Comparative risk of hepatitis B among physicians and dentists. J.Infect.Dis. 133 705-706 (1976)

53) Soulier, J.P.; Blatix, C.; Courouce, A.M.; Benamon,D.; Amouch, P. and Drouet, J.: Prevention of virus B hepatitis (SH hepatitis). Amer.J.Dis.Child. 123, 429-434 (1972)

54) Spearman,J. and Bader, M.: Dentistry and hepatitis. J.Am.Dent.Assoc. 94, 25 (1977)

55) Szmuness, W.: nach Ärztliche Praxis Hepatitis B: Homosexuelle zu 70% HB_s-Ag positiv. Ärztl.Prax. 31, 1839 (1979)

56) Thränhart, O.; Dermietzel, R.; Kuwert, E. und Scheiermann,N.: Morphologische Veränderung und Desintegration von Dane-Partikeln nach "Gigasept"-Behandlung. Ein erster Versuchsansatz zur Beurteilung der Hepatitis-Virus-B-Viruzidie chemischer Desinfektionsmittel. Zbl.Bakt.Hyg., I.Abt. Orig. B 164 1-21 (1977)

57) Trichopoulos, D.; Tabor, E.; Gerety, R.J.; Xirouchaki, E.; Sparros, L.; Munoz, N. and Linsell, C.: Hepatitis B and primary hepatocellular carcinoma in a European population. Lancet II, - , 1217-1219 (1978)

58) Vaisrub, S.: Editorials: Hepatitis B-traffic in the dentist's office. J.A.M.A. 232, 1270 (1975)

59) Weil, R.B. and Bernstein, B.: Viral hepatitis: Its importance to dentists. NY.State.Dent.J. 41, 467-470 (1975)

60) Weil, R.B.: A report on the council on dental health. The hepatitis B serological survey. NY.StateDent.J. 42, 141 (1976)

61) Weil, R.B.: The council on dental health. Preliminary report of hepatitis B serological survey. NY.State.Dent.J. 42, 531-532 (1976)

62) Weise, H.J.: Zur Bedeutung des Hepatitis B-Antigennachweises für die Hepatitis-Bekämpfung. in Arbeiten aus dem Bundesgesundheitsamt, 305-308, Berlin 1974

63) WHO-Expertenkomitee: Terminologie der Hepatitisviren und Antigene. Übersetzt aus Wkly.Epidem.Rec. (48) (1976) von Schulz, R.R., Niedersächsisches Sozialministerium Hannover, 27.12.1976.

64) Wienbeck, M. und Strohmeyer, G.: Chronische Hepatitis. Deutsches Ärzteblatt (38) 2273-2277 (1977)

65) Wildhirt, E.: Wenn Sie eine Hepatitis bekommen - ist das eine Berufskrankheit? Medical Tribune (26) 8-9 (1979)

66) Williams, S.V.; Pattison, C.P. and Berquist, K.R.: Dental infection with hepatitis B. J.A.M.A. 232, 1231-1233 (1975)

67) Wilms, K.K.: Untersuchungen zur Resistenz von Pseudomonas Pyoceanea gegen chemische und physikalische Desinfektionsmittel im Hinblick auf die Dekontaminierung der zahnärztlichen Turbine. Med.Diss. Düsseldorf 1970

68) Winkler, L.: Luftkeimbestimmung beim Beschleifen von Zähnen bei Verwendung von Turbinen. Med.Diss. Düsseldorf 1970

69) Zuckerman, A.J.: Hepatitis-A-Viren erstmals gezüchtet. Ärztl.Prax. 31, 2517 (1979)

70) Zuckerman, A.J.: The problem and control of human viral hepatitis. Vortrag gehalten auf dem 19. Internationalen Hygiene-Kolloquium der Theodor Goldschmidt AG in Essen am 15.03.1977, 3-10, in Goldschmidt informiert. Essen (2) 1978

71) Zülsch, U., nach Deinhardt, F.; Popper, H.; Thaler, H. und Bianchi, L.: Virushepatitis: Formen, Verlauf und Therapie. Ärztl.Prax. 31, 2759-2760 (1979)

Zum Abschluß spreche ich meinen besonderen
aufrichtigen Dank Herrn Prof. Dr. L. Grün
für die Überlassung des Themas sowie die
überaus freundliche Förderung der Arbeit aus.

Der Fa. Kaltenbach und Voigt, Biberach (Riß),
danke ich für die durch Herrn Eibofner zur
Verfügung gestellten zahnärztlichen Hand- und
Winkelstücke sowie die freundliche Unterstützung.

Lebenslauf.

Am 24.08.1949 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Walter Janzen und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Schnurkowski, in Otterndorf, Landkreis Hadeln, Niedersachsen geboren.
Nach vierjährigem Grundschulbesuch wechselte ich zum Neusprachlichen Gymnasium über und bestand am 30.05.1968 in Langenberg, Kreis Mettmann, die Reifeprüfung.
Nach einer Tätigkeit als Apothekerpraktikant bestand ich am 4.03.1971 die Pharmazeutische Vorprüfung bei dem Prüfungsausschuß der Landesregierung in Düsseldorf und begann das Studium der Pharmazie an der Universität Münster.
Nach dem 2. Studiensemester wechselte ich das Studienfach, um aus Neigungsgründen an der Universität Düsseldorf Zahnmedizin zu studieren. Dort bestand ich am 27.02.1973 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 7.03.1975 die Zahnärztliche Vorprüfung und legte am 12.05.1978 die Zahnärztliche Prüfung ab.
Die anschließende Zeit verwendete ich für die Arbeiten an der Dissertation unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. L.Grün am Hygienischen Institut der Universität Düsseldorf.
Nach Fertigstellung der Arbeit war ich vom 1.12.1978 als zahnärztlicher Assistent in Duisburg und Moers tätig.
In der Folgezeit werde ich meine praktische Ausbildung vervollständigen und mich als Zahnarzt niederlassen.